Docteur Léon COSTEDOAT

106

Toulouse 1963

Contribution à l'étude de
L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

DÉCEMBRE 1963

Contribution à l'étude de

L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

Docteur Léon COSTEDOAT

Contribution à l'étude de

L'INTOXICATON OXYCARBONÉE

DÉCEMBRE 1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0031

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A MA MERE

En reconnaissance de l'affection profonde qu'ils m'ont toujours témoignée, et des sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FEMME

A MES FRERES, A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BOURBON,
Professeur de chimie analytique,
toxicologie et hygiène industrielle.

Il a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

Qu'il nous soit permis lui exprimer avec notre reconnaissance, notre admiration et notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur DOUSTE-BLAZY,
Professeur à la Faculté,
agrégé de biochimie médicale.

Monsieur le Professeur MONTASTRUC
Professeur à la Faculté,
agrégé de physiologie médicale,
Docteur ès sciences,
Directeur de l'Institut régional
d'Education physique de l'Université de Toulouse.

Monsieur le Professeur LARENG,
Maître de conférences, agrégé d'anesthésiologie.

Monsieur le Professeur BROUSSY,
Maître de conférences, agrégé de toxicologie.

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font de juger notre thèse.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement dont ils nous ont fait bénéficier.

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	Lazorthes
Premier assesseur		Blanc
Deuxième assesseur		Sorel
Doyens honoraires		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.
Professeurs honoraires		Ribaut, Vallois, Tapie, Delas
		Riser
		Bounhoure

SECTION MEDECINE

Professeurs

	MM.
Clinique médicale	Mériel
Clinique médicale	Gadrat
Clinique chirurgicale et gynécologique	Fabre Pierre
Clinique chirurgicale et du cancer.	Grimoud
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Virenque
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Bazex
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	Morel
Clinique des maladies des voies urinaires	Lhez
Clinique médicale infantile et puériculture	Sorel

Clinique médicale de la première enfance	BARDIER
Clinique neurologique et psychiatrique	
Clinique obstétricale	GÉRAUD
Clinique odonto-stomatologique	GUILHEM Paul
Clinique ophtalmologique	CADENAT
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALMETTES
Clinique rhumatologique	CALVET
Clinique traumatologique des membres	RUFFIE René
Accouchement et obstétricie sociale	RIEUNAU
Anatomie	PONTONNIER
Anatomie appliquée	LAZORTHES
Anatomie pathologique	POULHÈS
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	FABRE Jacques
Chimie biologique	VALDIGUIÉ
Electro-radiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY Jean
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Médecine sociale	N...
Parasitologie	BOUISSET
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Physiologie	LAPORTE Yves
Physico-chimie	AUVERGNAT
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Propédeutique médicale	LAPORTE Jacques
Thérapeutique	DARDENNE

Professeurs à titre personnel

Anatomie générale et comparée	COULOUMA
Bactériologie	ENJALBERT (Mme)
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
Médecine générale	MONNIER
Oto-rhino-laryngologie	CLAUX
Pathologie médicale	BOULARD
Pathologie chirurgicale	LAGROT

Professeurs sans chaire

Histologie et embryologie	Planel
Ophtalmologie	Déodati
Parasitologie	Ruffie Jacques
Physiologie	Montastruc
Physique médicale	Bru

Maitres de conférences agrégés

Anatomie	Bastide
Anatomie pathologique	Bouissou
Anesthésiologie	Lareng
Carcinologie	Estrade
Chirurgie générale	Gédéon
Electroradiologie	Pons
Hématologie	Ducos
Histologie et embryologie	Guilhem André
Pathologie expérimentale	Gleizes
Physiologie	Bessou
Physique médicale	Commanay
Pneumo-phtisiologie	Miguères

Agrégés

Médecine générale	Ribaut
Médecine générale	Calazel
Médecine générale	Rascol
Médecine générale	Le Tallec
Médecine générale	Ribet
Chirurgie générale	Enjalbert
Chirurgie générale	Ficat
Chirurgie générale	Pasquié
Chirurgie générale	Souquet
Chirurgie générale	Sarrazin
Chirurgie générale	Gaubert
Dermatologie et syphiligraphie	Dupré
Hydrologie	Denard
Médecine légale	Grèzes-Rueff
Neurochirurgie	Espagno Jacques
Neurologie et psychiatrie	Gayral
Obstétrique	Espagno Guy
Ophtalmologie	Bec
Pneumo-phtisiologie	Delaude

Agrégés libres

Anatomie	Thomas
Pathologie chirurgicale	Dieulafé

SECTION PHARMACIE

Professeurs

Botanique et cryptogamie	DULUCQ-MATHOU (Mme)
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	BOURBON
Chimie pharmaceutique	BLANC
Matière médicale	VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique	STANISLAS
Zoologie	ROUX

Professeurs à titre personnel

Botanique	ROQUES
Pharmacie	COUTURIER
Sciences naturelles	CAUJOLLE *Mme*

Professeurs sans chaire

Microbiologie	BREUILLAUD
Sciences physiques	PITET

Maîtres de conferences agrégés

Toxicologie	BROUSSY

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal .....MM.	ROCHE
Secrétaire	BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.

(Délibération en date du 12 mai 1891).

INTRODUCTION

L'intoxication oxycarbonée, qu'elle soit aiguë ou chronique devient de plus en plus fréquente. Il nous a semblé intéressant de faire le point de la question. Cela nous a été possible grâce à l'amabilité de M. le Professeur BOURBON qui a bien voulu nous communiquer les résultats de certains de ses travaux. Nous nous sommes très largement inspirés de ses publications.

Si l'intoxication aiguë pose peu de problèmes, il n'en va pas de même pour l'oxycarbonisme chronique. Longtemps nié, car l'on n'avait, à l'appui que des observations cliniques faites de troubles subjectifs variables, le diagnostic précoce en reste difficile.

En fait, le nombre des intoxiqués grandit au prorata de l'extension des foyers dans le domaine industriel et familial.

Aussi, les publications traitant de cette intoxication se sont elles multipliées, étudiant son étiologie, sa séméiologie, permettant ainsi d'envisager les meilleurs moyens de diagnostic, de prophylaxie et de traitement.

HISTORIQUE

Depuis la plus haute antiquité, les effets nocifs des vapeurs de charbon étaient connus ; cependant, ce n'est que depuis la découverte de l'oxyde de carbone par PRIESTLEY, en 1799, que les troubles constatés furent rapportés à leur véritable origine.

Au point de vue de son action sur l'organisme, Claude BERNARD a, le premier, montré que ce gaz en se combinant avec l'hémoglobine forme un composé stable qui empêche le globule rouge du sang de fixer l'oxygène de l'air. Ainsi, l'oxyhémoglobine indispensable à la vie ne se forme plus et il en résulte une asphyxie chimique toxique. Comme traitement il préconise la saignée et la transfusion sanguine car il pense que les globules rouges intoxiqués sont morts et que la combinaison est irréversible.

Plus tard HALDANE établit que l'action de CO provoque une asphyxie dont NICLOUX étudia le mécanisme : action réversible de l'oxyde de carbone sur le pigment respiratoire. Ainsi il montrait que la base du traitement des intoxiqués devait être constituée par l'oxygénothérapie.

La forme chronique de l'oxycarbonisme a été isolée du point de vue clinique en 1868 par LELORRAIN. En 1869, MOREAU en décrit les troubles intellectuels. En 1889, LANCEREAUX montre l'aspect clinique parti-

culier de ce véritable péril social à la tribune de l'Académie de Médecine.

Les bases scientifiques irréfutables de cette intoxication seront apportées par MOREL et BARRAL grâce à des recherches toxicologiques effectuées dans le sang des malades et dans l'atmosphère.

Devant l'augmentation du nombre de véhicules automobiles et les problèmes posés par les gaz d'échappement, de nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de cette forme nouvelle d'intoxication, en particulier KOHN-ABREST et LOIRET aux U.S.A., HENDERSON et HAGGARD.

Mais ce sont surtout les travaux de LŒPER, en 1946, qui montrent la réalité de l'intoxication chronique grâce à la mise en évidence de doses minimes de CO dans le sang. Il parle même d'une intoxication chronique d'origine endogène chez des sujets atteints d'affections diverses et plus particulièrement d'insuffisances cardio-pulmonaires.

Depuis lors de très nombreux travaux ont été consacrés à cette forme d'intoxication dont la progression devient inquiétante. En particulier PÊRETTI en a étudié les manifestations nerveuses pendant que DUVOIR et ses collaborateurs en précisaient la place dans le cadre des maladies professionnelles.

L'oxyde de carbone est le toxique qui a suscité le plus grand nombre de travaux.

PROPRIÉTÉS DE L'OXYDE DE CARBONE

L'étude des principales propriétés physiques de ce gaz toxique est très intéressante car elle permet de mieux situer l'étiologie des intoxications.

L'oxyde de carbone est un gaz extrêmement insidieux. Il est inodore, incolore et insipide. Il se forme très facilement lorsque la combustion du carbone est incomplète.

$$C + O \longrightarrow CO + 26 \text{ calories}$$

ou lorsque l'anhydride carbonique est réduit à très heute température par le charbon

$$CO^2 + C \longrightarrow 2\,CO$$

En effet, à la partie supérieure de tous les foyers à combustion lente, le gaz carbonique formé à la partie inférieure et issu d'une bonne combustion du charbon en présence d'un excès d'oxygène, va être réduit par le charbon des couches supérieures porté au rouge. L'oxyde de carbone prédominera au niveau du charbon au rouge.

Sa densité voisine de celle de l'air 0,967 (soit 1.000 ml = 1,254 g à 0°) lui confère une très grande diffusibilité. Ainsi il pourra se répandre dans la totalité d'un local et comme sa détection dans l'air ambiant est impossible par nos seuls sens, les possibilités d'intoxication sont très grandes. Il possède aussi

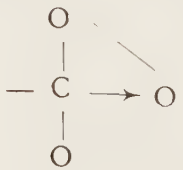
la faculté de traverser les parois minces en fer ou en fonte portées au rouge.

Ce gaz est peu soluble dans l'eau (un litre en dissout 24 ml à 15°). Cependant les faibles quantités doivent en être mesurées sur cuve à mercure. La solubilité est supérieure dans les solvants organiques tels que : éther, éther de pétrole, alcool.

Fait très important : il n'est pas absorbable par les charbons actifs, ce qui permet du point de vue analytique sa séparation et exige du point de vue de la protection le port de masques spéciaux.

Enfin, l'étude de sa structure électronique explique sa grande réactivité et aussi sa stabilité.

En effet, à l'état fondamental, la couche externe de l'atome de carbone présente une orbitale 2 s complète à 2 électrons, 2 orbitales 2 p avec un électron chacune et une orbitale 2 p vacante. Dans sa combinaison avec l'oxygène 2 s 2 p X py (2 pz 3), il est divalent comme le prévoit son état fondamental. Mais à l'heure actuelle on pense que la formation des liaisons avec O I implique une hybridation S p 2 entre l'orbitale S et les orbitales p occupées, ainsi on explique sont état d'insaturation, donc sa réactivité.



De même on explique la formation des métaux carbonyles en invoquant la fusion de l'orbitale vacante 2 p de CO et d'une orbitale 3 d du Ni par exemple qui contient un doublet.

Il est classique et très intéressant de comparer entre elles les propriétés physiques de la molécule

d'azote et de celles de l'oxyde de carbone car elles présentent de très grandes analogies :

	CO	*N2*
Point de fusion	66	63
Point d'ébullition	83	78
Densité à l'état liquide ..	0,793	0,796
Viscosité	trois unités de différence	

Cette analogie se retrouve au point de vue électronique car N2 et CO possèdent le même nombre d'électrons : 14. Ce sont des molécules isostères.

L'étude de la structure de la molécule de N2 montre que les deux azotes sont triplement liés. C'est sans doute pour cette raison que certains auteurs invoquent le schéma suivant pour la molécule de CO C = O : deux liaisons covalentes et une de coordination. Cette structure, voisine de celle de l'azote, se justifierait par l'étude spectroscopique.

Examinons à présent les *propriétés chimiques*.

Elles sont surtout conditionnées par le caractère insaturé de la molécule avec l'oxygène :

$$2\ CO + O^2 = 2\ CO^2$$

$$4\ \text{vol.} + 2\ \text{vol.} = 4\ \text{vol.}$$

réaction utilisée pour l'analyse eudiométrique d'un mélange renfermant du CO. Elle se réalise sous l'influence de l'étincelle électronique (en présence d'un fil de platine porté au rouge de catalyseurs (Hopcalite mousse de pt).

La réaction étant exothermique (68,2 cal) la chaleur dégagée peut être appréciée et peut permettre la détection et parfois le dosage de CO : c'est le principe des toximètres.

Donc le CO, bien que molécule stable est un réducteur et se transformera en CO^2 sous l'influence d'oxydants énergiques. Quels sont les principaux réactifs que ce gaz est susceptible de réduire ?

1°) $I^2 O^5 + 5 CO = 5 CO^2 + I^2$, l'iode libéré permet sous certaines conditions soit de détecter, soit de doser ce CO. Cette réaction suivant les proportions plus ou moins importantes de CO ne s'amorce qu'à des températures comprises entre 80 et 150°. Mais en présence de $SO^4 H^2$ la réaction a lieu à froid ($I^3 O^5 H$ est plus spécifique car il ne réagit pas avec H^2) ;

2°) Action du $Cl^2 Pd$ en solution à 0,2 % (+ H Cl). Par simple barbotage. Réaction sensible car elle se manifeste pour une teneur en CO de 100 ppm.

$CO + Cl^2 Pd - H^2O \longrightarrow CO^2 + C Cl H + Pd$ qui précipite au noir. Cette réaction n'a pas de spécificité car les autres réducteurs tels que H^2, SH^2, NH^3, éther, hydrocarbure peuvent le donner.

Outre ces réactions d'oxydo-réduction, signalons la propriété présentée par le CO de fournir des composés d'addition avec $CU^2 Cl^2$ dont la composition est $CU^2 Cl^2$, $CO^2 H^2O$ si le $CU^2 Cl^2$ est en excès.

Fait intéressant le CO peut être libéré de cette combinaison soit de la chaleur soit la KOH. Cette fixation de CO sur $CU^2 Cl^2$ est plus aisée si on utilise le réactif de Damiens (oxyde cuivreux à 5 % dans $SO^4 H^2$ 66° + Σ naphtol) on utilise aussi le $CU^2 Cl^2$ ammoniacal.

Enfin, terminons par la propriété qui conditionne l'action physiologique de CO sur l'organisme, la combinaison avec l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine stable. Mais on pense que le CO se fixerait aussi sur d'autres noyaux azotés.

ORIGINES EXOGÈNES DE L'OXYDE DE CARBONE

Les causes capables de déterminer les accidents aigus d'oxycarbonisme sont sensiblement les mêmes que celles susceptibles de déterminer des intoxications chroniques.

Nous étudierons surtout, grâce aux travaux de M. le Professeur BOURBON, l'étiologie des intoxications dans le milieu industriel. Cependant, il paraît opportun de mentionner l'importance des intoxications en milieu domestique dues à l'emploi d'appareils de chauffage.

I. — APPAREILS DE CHAUFFAGE.

Tous les appareils de chauffage, même les cheminées, produisent du C.O. Cette production est fonction :

— de la qualité du combustible, surtout importante avec le charbon ou le coke ;

— du tirage de l'appareil : tuyaux d'évacuation des fumées plus ou moins encrassés, système de réglage fonctionnant plus ou moins bien ;

— du type de l'appareil : danger des poêles à combustion lente et des poêles dits « mobiles » qui, au cours de leurs déplacements ou de leur adaptation à de nouvelles cheminées, dégagent d'importantes quantités de CO.

La teneur en oxyde de carbone des gaz évacués par ces poêles est de l'ordre de 17 %, alors qu'une cheminée évacue totalement et rapidement des gaz dont la teneur ne dépasse guère 1 à 3 %. Malheureusement, la cheminée représente un moyen de chauffage cher en combustible et chauffant peu.

Également les chaudières de chauffage central peuvent être la source de pollution en CO de l'atmosphère des sous-sols et des caves d'autant plus qu'ils sont mal aérés.

Enfin, un gros danger est représenté par les fissures des gaines et des tuyauteries d'évacuation des gaz et fumées et par le jumelage des cheminées. De tels dispositifs sont d'ailleurs interdits par le législateur.

II. — LE GAZ D'ECLAIRAGE.

Le gaz d'éclairage présente une source d'intoxication accidentelle ou volontaire et, très souvent, une source d'intoxication chronique. Selon l'époque et la ville, sa teneur en oxyde de carbone varie entre 6 et 20 %.

Les plus redoutables sont les fuites souterraines, en raison de leur caractère insidieux. Parfois ce sont un poêle, un radiateur, une cuisinière, un chauffe-bain à gaz fonctionnant mal qui sont la cause de l'accident. Enfin, des robinets défectueux, des joints, des tuyaux de raccord caoutchoutés (interdits dans certains pays) sont autant de causes fréquentes et possibles de pollution.

En plus de sa teneur propre en oxyde de carbone, le gaz d'éclairage par sa combustion propre qui exige de grosses quantités d'O^2, dégage du CO. Un bec papillon consommant 100 l de gaz par heure, dégage pendant ce temps 200 à 500 cc de CO.

Beck a analysé l'air de 120 maisons contenant 784 appareils à gaz :

— un quart des appareils dégagent du CO ;

— 10 % amènent une concentration de l'atmosphère en CO à 3/10.000e de vol., donc toxique ;

— 5 % la portent à 7,5/10.000e ;

— 3 % peuvent engendrer des intoxications en créant des concentrations de l'ordre de 15/10.000e.

Aussi, la surveillance des installations au gaz d'éclairage, l'aménagement des dispositifs de sécurité (rallumage automatique ou coupure automatique) permettraient de pallier à de nombreuses causes d'accidents.

Malgré la présente à Paris de 0,1 milligramme d'acide cyanhydrique dans le gaz d'éclairage, malgré la toxicité possible de certains carbures d'hydrogène, il semble bien que le CO soit le principal responsable des intoxications oxycarbonées ; accessoirement, le gaz d'éclairage se comporterait comme un gaz inerte réalisant une asphyxie par déplacement de l'air.

Notons enfin combien les ouvriers chargés de la réparation des fuites vont être particulièrement exposés.

III. — MOTEURS A EXPLOSION.

Les différents moteurs à explosion libèrent du CO. Un tuyau d'échappement de voiture libère des gaz à 2 et 15 % de CO suivant le réglage du carburateur. Leur indice de toxicité CO/CO^2 est compris entre 1,40 et 2,10 alors qu'il serait souhaitable qu'il fut toujours inférieur à 0,01. Cependant, le CO peut être difficilement seul incriminé car les produits de combustion de l'huile et de l'essence causent des troubles certains, bien que mal connus.

La suppression du CO dans les gaz d'échappement paraît surtout dépendre du degré de perfectionnement du carburateur et de la qualité même de l'essence. En plus il convient de réduire au minimum le fonctionnement au ralenti des moteurs débrayés dans un espace peu ventilé et de veiller à la salubrité des garages. Il semble qu'avec l'essor de l'automobile, la réalisation de ces conditions soit souhaitable.

Dans le sang des garagistes, LŒPER et GAUTHIER ont retrouvé 0,60 à 2,6 cc% de CO, chez certains même jusqu'à 8 cc. Ces ouvriers présentaient des signes d'oxycarbonisme chronique. FISCHER et HESSE ont trouvé chez des employés d'autobus des coefficients d'empoisonnement passant de 10 % avant la conduite à 15 et 18 % après neuf heures de conduite.

On considère d'après FEIL que l'atmosphère des bancs d'essai et de réglage des carburateurs contient de 5 à 30/10.000e de CO.

Moteurs à huile lourde. — Classiquement les diesels ne produisent presque pas de CO. Cependant, LÈCHES a montré une série d'accidents chez des conducteurs de tracteurs agricoles à gas-oil ou à fuel-oil, accidents à type de vertiges, d'une sorte d'ivresse, d'étourdissement, d'inappétence. Il semble bien que ces malaises soient à mettre sur le compte d'une intoxication carbonée fruste.

IV. — **METALLURGIE.**

a) *Dans les hauts-fourneaux.* — Le CO est un gaz réducteur, aussi est-il utilisé dans les hauts-fourneaux pour réduire l'oxyde de fer ($Fe\ O^3$) qui, après dégagement du CO^2, donne la fonte. Mais comme la température du foyer est de 1.500°, elle favorise la réduction du CO^2. Le CO nommé gaz pauvre est récu-

péré et va entrer pour 25 à 30 % dans les gaz combustibles qui vont alimenter la cuve du haut-fourneau.

Les ouvriers sont particulièrement exposés lors d'un mauvais fonctionnement du système de fermeture du gueulard, soit lorsqu'il existe des tuites au niveau des tuyères de la cuve. A la sortie du gueulard, le gaz contient 16 % de CO, parfois 37 % (160.000 ppm).

b) *Les fours à coke.* — Le gaz des fours à coke qui contient 10 % de CO est utilisé pour alimenter les fours à recuire et à réchauffer les lingots d'acier avant le passage aux laminoirs. Les pièces de fonderie doivent, elles aussi, être recuites avant le traitement final.

c) *Oxydation de la fonte.* — La transformation de la fonte en acier par oxydation suivant les procédés préconisés par BESSEMER, THOMAS ou MARTIN, à l'aide d'un convertisseur, du four SIÉMENS ou du haut-fourneau électrique, produit des quantités considérables de CO, tette transformation libérant des gaz en renfermant de 25 à 30 %.

d) *L'arc électrique.* — La soudure à l'autogène est aussi génératrice de ce gaz.

Voici pour les sources.

Quelles sont les teneurs en CO que l'on constate dans l'ambiance de l'usine ?

Au niveau des hauts-fourneaux, à 3 mètres de la coulée de fonte, on retrouve 0,095 %, au niveau du gueulard, 0,025 %, autour du four MARTIN, en période de coulée, 0,015 %. Remarquons qu'une même équipe d'ouvriers sera soumise trois ou quatre fois par jour a cette atmosphère. Dans une cokerie, le dosage de CO effectué à proximité de la bouche et du nez des travailleurs a montré des variations très

grandes. Cependant, le seuil du 10 ppm est dépassé dans de nombreux cas.

En fait, malgré toutes les précautions prises pour éviter tout contact avez le gaz, malgré la technique rendant plus étanche les conduites, malgré l'organisation du service de sécurité du gaz dans les usines sidérurgiques, malgré la surveillance médicale, les risques d'intoxication oxycarbonée demeurent. Cependant les améliorations dans le matériel diminuant proportionnellement les risques d'intoxication aiguë par inhalation massive du gaz, ont permis à l'intoxication chronique de se manifester.

V. — MINES.

Examinons maintenant les accidents survenus dans les mines de charbon.

Le nombre des accidents est assez réduit, mais encore trop fréquent, citons la catastrophe de Saint-Eloi, en janvier 1956, celle de Halsbrucke, en 1957.

Les accidents sont souvent des accidents en chaîne car le réflexe de solidarité caractéristique du métier de mineur, fait qu'en voulant se porter au secours des camarades tombés, on succombe à son tour.

Une des origines est la présence de CO après un coup de grisou et à la suite d'explosions de poussières de charbon.

Mais, surtout dans les mines non grisouteuses, on utilise des explosifs, principalement des explosifs nitrés, parfois chloratés qui dégagent de grandes quantités de CO. Ainsi 1 kg de mélinite dégage 600 à 700 litres de CO ; 1 kg de poudre B dégage 900 litres de gaz dont 1/3 de CO. Pour pallier à ce danger, les explosifs utilisés dans les mines sont du type DONARIT I

gélatine, dits suroxygénés, c'est-à-dire contenant au moins la quantité d'oxygène nécessaire à leur combustion. *Mais de nombreux facteurs surviennent pour favoriser son accumulation, d'autre part.* Nous allons les étudier séparément :

Les cartouches d'explosifs doivent être protégées du milieu extérieur et surtout de l'humidité pour assurer leur parfaite conservation. Elles sont donc emballées dans du papier paraffiné. Or, lorsque l'on sait que 2 g de paraffine nécessitent 6,9 g d'O^2 pour leur combustion on réalise que l'explosif n'est plus suroxygéné. Nous aurons donc un déficit en O^2, et la production de CO par la réaction $2\ CO^2 + C^2 = 2\ CO$, réaction favorisée dans le sens ' en raison de la température. Notons que le temps de l'explosion est de 10^{-6} seconde. Mais il ne formera pas que du CO, mais aussi des dérivés oxygénés de l'azote $N^2\ O^4$ $N^2\ O^3$ qui viendront par synergie augmenter la toxicité du mélange gazeux produit. On a récemment montré que l'affinité de NO^2 pour H^6 est supérieure à celle mesurée pour le CO.

L'ambiance sera donc polluée par trois éléments : C, N^2 et Si et un quatrième *l'acroléine* qui sera concentrée sur les grains de poussières. Ces derniers, si leur dimension est inférieure à Sp, pénètrent directement dans le parenchyme pulmonaire (quantité de poussières : plusieurs centaines de mg par m^3).

A ce facteur viennent s'en ajouter d'autres : les conditions du bourrage et les dimensions du trou de mine. De très nombreux travaux réalisés en Europe d'un côté ou de l'autre du Rideau de fer l'on confirmé : la quantité de CO produite est fonction des diamètres respectifs du trou de mine et de celui de la cartouche. En effet, si la différence des diamètres est de 3 à 4 mm, la quantité de fumée de tir diminue

de 60 % par rapport au cas où la différence est de 10 mm. On a aussi constaté une augmentation de 60 % dans la formation du CO si la cartouche est fendue longitudinalement, afin que le trou de mine soit complètement rempli par l'explosif.

Il faut, en outre, tenir compte du fait suivant : immédiatement après le tir, une très faible quantité de gaz, 20 % de CO et $N^2 O^4$ sont déversés dans l'atmosphère, alors que 80 % demeurent retenus par la roche et les déblais, soit chimiquement ($N^2 O^4$) soit physiquement (CO). Aussi le CO sera-t-il libéré peu à peu et il devient compréhensible de constater la présence de CO longtemps après le tir et ce, malgré une bonne ventilation. On explique ainsi les accidents observés chez les piqueurs, le CO stagnant dans des poches sous les tas de charbon et de roche. Un autre facteur intervient, c'est la qualité du bourrage : argile seule diminue la production du CO mais favorise la formation du $N^2 O^4$. L'inverse s'observe avec un mélange argile plus sable, enfin la composition des fumées est conditionnée dans une large mesure par la nature de la roche ainsi que l'on montré les études approratives en U.R.S.S. (Romanso). En gros, 1 kg d'ammonit n° 2 donnera dans le minerai de fer la quantité minimum de CO, dans le minerai de cuivre trois fois plus, dans les schistes argileux et dans le charbon huit fois plus de CO que dans le minerai de fer.

En résumé, voici quelques conditions favorables au dégagement intempestif du CO :

1) Trop chargés ;
2) Mauvaise mise à feu ;
3) Charges trop longues ;
4) Explosifs humides ou détériorés ;
5) Trou de mine non nettoyé ;

6) Absence d'arrosage des roches ;

7) Avancée isolée trop grande ;

8) Avancée trop faible, c'est-à-dire danger de compression « à mort » des cartouches et chute prématurée de l'avance.

La ventilation devra donc être efficace et l'on sait que l'aération des ouvrages au fond de la mine, verticaux ou inclinés est beaucoup plus difficile à réaliser que pour les chantiers horizontaux. On doit donc en tenir compte lors des tirs de mine.

Que retrouve-t-on dans l'atmosphère ?

Après les tirs de mine on retrouvera des taux en CO dans l'atmosphère de 0,4 %, soit 4.000 ppm.

Ce problème a motivé de nombreux travaux et tous les essais réalisés dans les mines expérimentales n'ont pas permis de reproduire les conditions de fond de mine.

M. le Professeur BOURBON a eu à s'occuper de ce problème dans les mines de Carmaux ; il a assisté à des tirs, et effectué des prélèvements à l'aide d'un compresseurs. (L'appareil de prélèvement a été conçu par M. ESTÈVE, ingénieur des mines des H.B.A.)

Les prélèvements ont eu lieu trois minutes et neuf minutes après le tir effectué par le G.D.C.I.

Suivant les cas, il a été retrouvé après trois minutes, 390 ppm et après neuf minutes, 180 ppm. Dans un autre cas, les quantités retrouvées sont de 6.480 ppm (3') et 4.720 ppm (9').

On a pu, ainsi, se rendre compte des conditions de travail et surtout du difficile problème de la ventilation. Notons que les mines de Carmaux sont relativement peu chaudes et que le facteur chaleur est très inférieur à celui observé dans d'autres régions.

Le médecin des mines, le Docteur VILLEREUX a prélevé du sang sur les mineurs, au cours de leur travail et sur le chantier même. Après ventilation, au moment où le travail est repris, le taux de CO varie entre 10 et 190 ppm selon les cas.

Mais nous nous permettons d'insister sur la difficulté des prélèvements d'atmosphère. L'ambiance n'est pas homogène et les résultats sont tributaires, dans de très larges proportions, du lieu du mode de prélèvement. Les chiffres doivent être interprétés avec beaucoup de réserves.

Après les mines, nous allons envisager les accidents dus à la fabrication des métaux carbonyles.

Citons les usines de préparation de nickel carbonyle. Parmi les principales industries sources de CO, il nous faut citer les usines à gaz d'éclairage ; les industries dans lesquelles on utilise le gaz à l'eau ou le gaz à l'air comme matières premières pour fabriquer NH^3, ou réaliser la synthèse de combustibles liquides. En effet, le gaz à l'eau titre 35 à 45 % de CO, le gaz à l'air 25 à 40 %.

Une autre source importante est la conversion du CH^4 en CO et H^2. Dans le Sud-Ouest ce procédé est largement utilisé grâce au gaz de Lacq.

Enfin, nous mentionnerons les industries de la chaux, l'industrie de la céramique.

Au niveau de l'alvéole pulmonaire, le sang va se charger d'oxygène et se débarrasser de ses déchets, en particulier du CO. Le phénomène inverse se produit au niveau des capillaires dans les tissus. Le fait est dû à ce que l'hémoglobine, pigment respiratoire de l'hématie présente pour l'oxygène une très grande affinité et que ce gaz se trouve à des tensions différentes suivant les tissus, ce qui conditionne les échanges. Le

rôle intermédiaire entre l'hémoglobine et les tissus est dévolu au plasma.

Mais, comme Claude BERNARD l'a montré, le CO se fixe également sur l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine. C'est une combinaison stable, non dissociée au stade cellullaire. L'affinité est telle que la réaction Hb O^2 + CO donne Hb CO + O^2. L'hémoglobine qui arrive au poumon fixe de nouvelles quantités de CO. La concentration en Hb CO s'accroît alors que la quantité d'Hb O^2 décroît et on aboutit ainsi à l'asphyxie cellulaire. L'hémoglobine ne peut nourrir les tissus faute de ne pouvoir leur abandonner l'oxygène qu'elle n'a pas fixé. Donc l'oxyde de carbone agit sur la phase de transport de l'O^2 du poumon à la cellule par l'intermédiaire de l'Hb. Parmi les expériences les plus démonstratives, nous citerons :

1) Le CO du plama disparaît en présence d'hématies ;

2) Dans une atmosphère polluée un animal survivra si l'on augmente la pression partielle en O^2 qui ainsi se dissout physiquement dans le plasma (l'hématose tissulaire est assurée) et meurt lors de la décompression ;

3) Inocuité absolue du CO pour les animaux dépourvus d'Hb : les écrevisses. Inocuité sur les cellules indifférenciées de l'embryon de poulet (expérience de M. S. LALLEMEND) ;

4) Le globule touché par le CO n'est pas un globule mort ; il peut par action de O^2 sous une pression partielle suffisante être régénéré et rendu apte à sa fonction de transporteur d'O^2. Notons que ce phénomène constitue la base du traitement des intoxications à l'oxyde de carbone aiguës par l'oxygénothérapie, thérapeutique qui n'a pas donné les résultats escomptés en cas d'intoxication chronique.

Il faut noter que l'action de CO sur Hb O^2 est observée aussi bien *in vivo* qu'*in vitro* et que la réaction est une réaction équilibrée à laquelle on peut appliquer en toute rigueur la loi de masse de GULDBERG et WAAGE. Cette loi ne fait que traduire à l'équilibre du système, l'égalité des vitesses de réaction 1 et 2.

$$\text{Hb } O^2 + \text{CO} \underset{1}{\overset{2}{\rightleftharpoons}} \text{Hb CO} + O^2$$

$$(C^1)\ (C^2) \qquad (C^3)\ (C^4)$$

nous aurons :

$$\frac{(C^1)\ (C^2)}{(C^3)\ (C^4)} = K$$

Pourquoi peut-on appliquer ici cette loi relative aux équilibres homogènes ? C'est que la réaction a lieu sans l'intervention de biocatalyseurs. On n'a jamais mis en évidence, dans les globules rouges, un enzyme capable d'oxyder CO en CO^2.

La constante K est donnée pour une espèce donnée : K = 0,0045 pour le porc, 0,0031 pour le chien.

Le nom de NICLOUX reste attaché à ces recherches. Parmi de nombreux travaux qu'il a effectués, nous retiendrons les plus démonstratifs.

Trois échantillons, un renfermant 100 parties de Hb réduites un 100 parties de Hb O^2, un 100 parties de Hb CO, sont traités par un mélange gazeux titrant en volume 99 % d'O^2 et 1 % de CO. A l'équilibre, les trois échantillons présentent la même composition à savoir 70 % Hb CO et 30 = Hb O^2.

Une expérience réalisée avec des échantillons identiques mais avec une atmosphère ayant la composition suivante : *220 volumes O^2 et un volume de* CO montre que la composition chimique à l'équilibre

s'établit comme suit : 50 % Hb O^2, 50 % Hb CO. On en conclut que l'affinité de CO est 220 fois plus élevée que celle de l'O^2 pour l'HB et on en tire la conséquence suivante : le séjour dans une atmosphère renfermant un litre de CO par M^3 entraînera, quand la saturation sanguine sera établie, c'est-à-dire à l'équilibre, un partage de l'Hb en 50 % de Hb O^2 et 50 % de Hb CO *in vivo* comme *in vitro*.

En effet 1 m^3 d'air ordinaire renferme 220 litres de O^2.

Cette affinité varie selon les origine de l'Hb : pour le canari l'affinité du CO n'est plus que de *110*, d'où le danger dans certains cas, d'utiliser le canari comme « réactif indicateur ».

Le CO se fixe aussi sur la myoglobine du muscle du rat ainsi que l'ont montré des auteurs russes, en quantité proportionnelle à la gravité de l'intoxication. Mais l'affinité du CO est inférieure à celle manifestée vis-à-vis de l'hémoglobine.

Nous savons donc que l'action de CO sur Hb O^2 est une réaction équilibrée, il nous faut connaître la *cinétique de cet équilibre*.

Dès le début, la fixation est très rapide puis diminuée progressivement pour devenir très lente, mais le temps mis pour parcourir ces trois stades dépend de deux facteurs : la pression partielle du gaz dans l'air inhalé et le volume de la ventilation pulmonaire. Si le volume respiratoire est augmenté par l'exercice, l'absorption pulmonaire de CO augmentera proportionnellement, suivant les conditions de travail, l'absorption sera multipliée par 2 ou par 3. Nous avons pu constater ce fait par le dosage de CO Hb chez les différentes catégories de mineurs, les prélèvements ayant été faits au fond même de la mine (Professeur Bourbon). D'après certains auteurs américains, huit

heures de travail dans une ambiance de titre inférieur à 50 ppm, n'entraînent pas une augmentation du taux de CO Hb. Dans les atmosphères faiblement aérées où la concentration en CO est comprise entre 50 ppm et 150 ppm, la moyenne de l'augmentation de l'Hb CO après huit heures est de 4,1 %. (Voici la répartition trouvée : 77 % de 6 %, 54 % de 8 % et 17 % de 10 %. D'autres auteurs américains signalent des taux de 3 % de Hb CO chez 68 ouvriers exposés pendant huit heures au CO.

Un autre facteur intervient aussi, c'est le rapport poids, surface corporelle, car un sujet respire d'autant plus que la surface de son corps est plus grande par rapport à son poids. En outre, le volume du sang varie en fonction directe du poids et non pas de la surface. Les sujets petits seront donc plus exposés que les grands, ainsi qu'on le constate au cours d'intoxications collectives. Les enfants sont les plus touchés (cas d'une mère avec ses cinq enfants, les trois plus jeunes moururent).

Sur ce principe on utilise de petits animaux tels que la souris blanche ou le canari qui s'intoxiqueraient vingt fois plus vitè que l'homme. Mais les travaux de SPENCER parus à la British Occupational Hygiène Society, ont mis en évidence qu'aux faibles concentrations, le canari est plus résistant que l'homme. Le canari supporte 600 ppm sans qu'aucun effet ne se manifeste ; or, l'homme est sensible à 200 ppm et l'inconscience survient pour 4 à 500 ppm après un certain laps de temps.

Donc, si aux fortes concentration le canari est un détecteur de choix, il ne donne qu'une fausse sécurité aux faibles taux. Nous avons vu que l'âge intervient et une enquête réalisée sur les 132 ouvriers d'une

usine à gaz a montré que les plus réceptifs sont âgés de moins de 30 ans ou de plus de 50 ans.

La réaction $Hb\ O^2 + CO \rightleftharpoons Hb\ CO + O^2$ est irréversible et la vitesse d'élimination du CO de l'organisme est régie par les mêmes facteurs qui président à son absorption. Quelques-unes des observations faites semblent suggérer que l'élimination du CO est plus rapide avec de plus hautes concentrations de Hb CO, et diminue pour de faibles concentrations. Chez des individus normaux à l'air libre, l'élimination de la moitié du CO fixé dans leur sang est réalisée en quatre heures, a vitesse logarithmique. (De tels faits ont été constatés en 1935 chez des mineurs, piqueurs de Carmaux.)

Dans d'autres exemples, on a trouvé que le sang des sujets s'appauvrit en CO de 20 à 100 % en 90 minutes. Cette vitesse d'élimination est plus régulière en présence de O^2 inhalé. La quantité de CO perdu en 40 minutes et en 15 minutes en inhalant O^2 est la même que en 4 heures et 90 minutes respectives quand on respire de l'air. La vitesse est multipliée par 6, la teneur de l'air exhalé est dans un rapport déterminé avec la teneur du sang en Hb CO. Un taux d'environ 32 % peut être déterminé par ce procédé.

A la suite d'une enquête dans les milieux métallurgiques le M.A.C. qui est fixé à 50 ppm est jugé trop élevé. Le M.A.C. doit être diminué des 2/3 pour un travail actif.

Les énormes divergences observées dans l'évaluation des M.A.C. de plusieurs toxiques, ont conduit le Professeur TRUHAUT à être l'animateur de deux symposiums (PRAYÈRE, PARIS) pour confronter sur le plan international, les divers travaux des hygiénistes

toxicologues, et surtout à instaurer des bases scientifiques pour leur établissement.

Nous constatons que la notion de temps joue un rôle considérable dans la valeur toxique pratique d'une atmosphère. C'est pour tenir compte de ce temps que HENDERSON et HAGGARD proposent les formules suivantes qui permettent de connaître approximativement le risque toxique en fonction de la teneur en CO dans l'air et de la durée d'exposition.

C = CO en ppm.

t = durée d'exposition en heures.

C × t = 300 pas de symptômes.

C × t = 600 début des effets toxiques.

C × t = 900 maux de tête et nausées.

C × t = 1.500 danger.

HABER a proposé d'évaluer l'indice de toxicité par la formule T = C × t dans laquelle C est exprimé en millième et le temps en secondes, on a pour :

T = 2.160 pas d'effets perceptibles.

= 3.240 maux de tête.

= 5.400 mortel.

Mais le CO voit sa toxicité modifiée en présence d'autres composés gazeux et notamment le CO^2, mais aussi par manque d'O^2 dans une atmosphère. D'après GUÉRIN, et ceci a été confirmé par RAYMOND, l'augmentation de la toxicité, en tenant compte des trois facteurs est régie par la formule :

$$\frac{500 \times z\ \%\ \text{de CO}}{y} \qquad n = \%\ \text{de CO}$$

$y = \%$ de O^2

$z^0 = \%$ de CO^2

Il existe une synergie entre N^2 O^4 et CO, notion très importante pour l'étude de la toxicologie des fumées de tir.

Enfin, grâce à l'utilisation de C marqué, on a pu montrer qu'au cours des intoxications moyennes, une très faible partie de CO^2.

Ces propriétés nous expliquent que le mécanisme physio-pathologique de l'intoxication est dû à l'*anoxémie* avec ses répercussions ;

1) Sur le système nerveux central et périphérique (lésions dégénératrices) ;

2) Sur le cœur (troubles cardiaques, E.C.G. modifié) ;

3) Sur les réactions vaso-motrices (hyper puis hypotension) ;

4) Sur le poumon : œdème carminé ;

5) Sur le rein : oligurie ;

6) Alcalose sanguine par augmentation du CO^2 due à l'hyperpnée, hyperglycémie, hyperazotémie.

Revenons sur certains points :

C'est l'asphyxie qui provoque l'accélération cardiaque et les modifications respiratoires, la congestion. La mort survient lorsque les deux tiers de l'Hb sont bloqués, comme dans *toutes* les asphyxies (par dépressions atmosphériques, par gaz inertes, par anhiline ou poisons méthéglobimisants).

Mais, si l'asphyxie a été prolongée, apparaissent des troubles *toxiques vrais* par perturbation des oxydo-réductions qui conditionnent en partie les complications post-asphyxiques auxquelles se superposent les conséquences indirectes de l'anoxie, telles que spasmes vasculaires pouvant entraîner soit un ralentissement circulatoire, soit une hémorragie ou un ramollissement cérébral (lésions du globus palladium).

C'est ce qui fait que l'intoxication moyenne, moins prolongée diffère *beaucoup* de l'intoxication massive,

mais de courte durée. Les séquelles montrent une prédominance des troubles nerveux extra-pyramidaux.

Il nous paraît utile de mentionner dans ce chapitre que l'exposition en CO ne modifie pas les épreuves de mémoire et de concentration, d'après les auteurs scandinaves.

Afin de préciser l'action du CO sur l'organisme, de nombreux travaux ont été réalisés sur des animaux de laboratoire. On a montré ainsi que l'intoxication de souris, rats, cobayes et lapins est plus importante si ces animaux ont été exposés à des atmosphères en CO de concentrations variables, discontinues modérées, que dans le cas d'exposition continue à dose moyenne. On a même montré que l'intoxication répétée du rat et du cobaye par le CO accroissait leur résistance vis-à-vis de HCN, alors que l'inverse n'est pas observée. Sur des lapins, des auteurs italiens ont montré qu'après une intoxication aiguë, l'aldolase érythrocytaire conserve une valeur élevée pendant des des jours, tandis que la phosphoglucomutase diminue. MOLE a montré que la consommation en O^2 d'un animal intoxiqué est en moyenne augmenté. TAKAHASH a mis en évidence chez le lapin des modifications électrocardiographique après une intoxication aiguë et une diminution de l'excitabilité cardiaque chez le chien.

De même on a mis en évidence la synergie d'action entre le CO et l'alcool, aussi bien chez l'homme que chez la souris, mais chez l'homme l'âge et les tares renforcent cette action.

SYMPTOMATOLOGIE DES INTOXICATIONS

I. — INTOXICATIONS AIGUES.

Très rares sont les cas de *sidération mortelle* observées par respiration de très courte durée d'une atmosphère très riche en CO. La mort est si brutale qu'elle surprend les victimes dans l'attitude où elles se trouvent (Pompéi, incendie de l'Opéra comique, etc...). Seul *le phénomène de choc* doit être évoqué comme pour SH^2).

Dans les autres cas on distingue trois phases :

a) *Phase d'imprégnation :* malaise général, vertiges, céphalée intense, baisse de l'acuité visuelle, constriction au niveau des tempes, puis torpeur progressive, *impotence des membres inférieurs,* plus rarement ébriété. Même conscient, l'intoxiqué ne peut pas *fuir.*

b) *Période d'état :* coma oxy-carboné. Perte de connaissance. Les membres sont flasques (hypotonie), réflexe cornéen aboli, respiration bruyante, râle trachéal, congestion des bases, parfois O.A.P. La tension artérielle s'effondre, le pouls est rapide. La température descend. Collapsus brutal. L'équilibre acide base est rompu, à l'alcalose, résultat de l'hyperpnée, succède l'acidose. Si le sujet survit, il y a des *séquelles,* traduisant l'atteinte du *système nerveux :* para-

lysie, signes voisins de ceux de la maladie de Parkinson (Justin BESANSON), confusion mentale, hyperthermie, amnésie, obnubilation.

Signes généraux : anémies et asthénies tenaces. Polymorphismes de troubles.

Lésions anatomo-pathologiques.

Très importantes, elles suggèrent au médecin légiste l'origine oxycarbonée de la mort.

Cadavre : Il présente de larges tâches rosées au niveau des cuisses et de l'abdomen, lèvres rouges. Son sang est plus rutilant que le sang normal.

Lésions biologiques.

Au niveau du poumon l'on retrouve l'œdème carminé de LACASSAGNE. Le sang oxycarboné résiste mieux que le sang ordinaire à la putréfaction.

Parfois on retrouve au niveau du cortex cérébral une zone de ramollissement, une démyélinisation de la substance blanche des hémisphères, un ramollissement des noyaux gris centraux, lésions retrouvées chez une femme de 24 ans, ayant survécu 11 mois à une intoxication, avec inconscience progressive.

Notons que ces lésions électives n'apparaîssent qu'après un certain délai de survie et parmi celles-ci la nécrose pallidale bilatérale serait assez fréquente.

Au niveau du myocarde : variation du K, de l'A.T.P. et du Mg et de l'acide pyruvique : le CO bloquerait les substances productives d'énergie nécessaires à la concentration cardiaque.

II. — L'OXYCARBONISME CHRONIQUE.

C'est une des questions les plus contreversées et nous n'en citerons comme preuve que le nombre de travaux cliniques, analytiques, biologiques qu'elle a suscité, et ces travaux ne sont pas tous concordants. Sur le plan clinique, c'est surtout l'école française qui a défendu ce concept. Cette intoxication est provoquée par l'inhalation répétée d'atmosphère titrant 50 ppm.

Si, dès 1868, LELORRAIN décrit du point de vue clinique les signes d'intoxication chronique, ce n'est qu'après les publications de PAVIOT et WEIGERT, de LŒPER, de DUVOIR et GAULTIER, de MAZEL, de RAYMOND que l'oxycarbonisme acquiert le droit de cité.

D'une part cette notion a pu vaincre les réticences lorsque l'analyste toxicologue a eu à sa disposition des méthodes de dosage sûres pour détecter de faibles quantités d'oxyde de carbone dans le sang (KOHN-ABREST, TRUFFERT, FABRE, TRUHAUT, MOUREU et ses collaborateurs).

D'autre part, pour étayer cette notion d'oxycarbonisme chronique il a fallu d'abord déterminer la quantité de CO normalement retrouvée dans le sang d'individus cliniquement contrôlés.

A ce sujet, il faut faire remarquer que les contradictions relevées dans la littérature ne traduisent que les imperfections des méthodes chimiques utilisées.

Des auteurs tels que BARTHE, TRUFFERT, ont eu le mérite de les comparer expérimentalement entre elles et d'apporter une explication à ces divergences.

De très nombreux travaux, ceux de GAULTIER (1957) en particulier, fixent à un maximum de 0,4 ml de CO pour 100 ml de sang le taux habituellement

rencontré chez les individus, taux confirmé par BARTHE et TRUFFERT entre autres. C'est ce même taux que nous avons retrouvé à l'aide d'une méthode différente, sur six cent donneurs de sang de la région toulousaine et de la région de Carmaux (Professeur BOURBON).

Pour des taux de 0,4 à 0,8 nous rejoignons TRUFFERT ; il est difficile de se prononcer.

Ce taux doit être porté de 0,8 à 1 ml d'après BARTHE si l'on utilise la méthode audométrique. Enfin, certains auteurs portent à 1 ml de CO pour 100 ml de sang le taux normal (LŒPER) d'autres tels que KATZ indiquent 10 % Hb CO soit 2 ml.

Mais il faut tenir compte du fait suivant : chez les fumeurs, on trouve jusqu'à 2 ml de CO %.

Quelle est l'individualité de cette intoxication ?

Du point de vue analytique :

En 1939, KOHN-ABREST a souligné le fait, depuis classique, de la disparition rapide du CO après une intoxication aiguë et de sa lente élimination après des intoxications chroniques. Bien des hypothèses ont été proposées, fixation forte du CO par des pseudo-hémoglobines (BARKAN et SCHALAS) provenant de la destruction des hématies, le mécanisme de cette lente élimination demeure encore mal élucidé mais est l'un des critères caractéristiques. PARMEGGIANI a retrouvé par la méthode de Heilmeyer, 10 % d'Hb CO chez des ouvriers gaziers deux mois après cession du travail dans l'atelier. On a même établi que lorsque une intoxication aiguë survient au cours d'une intoxication chronique, le clocher oxycarboné arrête sa descente au taux de l'intoxication chronique antérieure (DUVOIR et GAULTIER).

Du point de vue clinique :

Si les symptômes sont essentiellement subjectifs, ils n'en demeurent pas moins constants, il y a la triade : céphalées, vertiges, asthénie. Mais sont aussi caractéristiques les conditions d'apparition. KATZ signale que cette triade disparaît 4 à 7 jours *après* l'interruption de l'exposition du risque. Outre cette triade, citons :

1) *Les signes hématologiques* qui sont plus discrets : polyglobulie, rares anémies, parfois aplastiques ;

2) *Les signes nerveux* se rencontrent surtout chez les sujets âgés : troubles psychiques et extra-pyramidaux. Donc, en général, au-dessus de 30 ans. Signalons aussi l'augmentation de la chronaxie vestibulaire (BOURGUIGNON) et de réactions vestibulaires signalées par LUMIO. Baisse sensible de l'audition (N = 4.096). Dans certains cas on observe une constatation *objective* : modification de l'E.C.G. et de l'E.E.G. (PÉTRY). HELMINEN a noté un rétrécissement du champ visuel. Mais MM. les Professeurs BOURBON et PLANQUES, après bien d'autres auteurs, ont constaté le polymorphisme des manifestations cliniques de cette intoxication) ;

3) *Les signes cutanés :* de très rares dermatoses ont guéri par oxygénothérapie.

Y a-t-il accoutumance ? Certains auteurs le pensent, notamment PROYARD l'aurait remarqué chez des ouvriers soudeurs. En effet, les fumeurs paraissent moins incommodés lors de la reprise du travail après un congé.

Nous constatons donc la prédominance des signes subjectifs et c'est la raison pour laquelle des expéri-

mentations ont été menées afin de mettre en évidence des faits objectifs.

Donc, du point de vue biologique, y a-t-il une individualité ?

Du point de vue biologique :

L'expérimentation sur les animaux a été entreprise et, chez le rat et la souris, TRUHAUT, DAKAK et BERRAD ont montré en atmosphère contrôlée, la réalité de l'oxycarbonisme chronique et mis en évidence des variations du taux de CO très significatives ainsi que des perturbations de la chronaxie vestibulaire.

ARAGONA signale la rapidité des phénomènes de mobilisation du glycogène hépatique et surtout une augmentation de la fonction thyroïdienne.

KUBOTA et ISHIZU obtiennent par intoxications chroniques sur l'animal, des lésions anatomo-pathologiques au niveau du système nerveux central.

Récemment PRADVIN, de Moscou, a pu provoquer chez l'animal des altérations de la respiration cellulaire au niveau du cortex et du palladium qui relèvent non de l'anoxémie, mais d'une défaillance spécifique des ferments respiratoires rejoignant ainsi l'opinion émise par PÉTRY sur la spécificité de l'hupoxémie oxycarboné (1962).

Malgré cette accumulation de faits, certains auteurs tels que KRUGER, ZORN et PORTHEINE nient l'oxycarbonisme chronique car les signes objectifs n'existent pas, alors qu'au contraire pour GRAZIANI et GUARINO cette symptomatologie existe, mais serait davantage sous la dépendance du CO libre et plasmatique (rejoignant quelques travaux britanniques) que sous celle de Hb CO. En effet, il n'y a pas pour ces auteurs, de parallélisme entre les signes cliniques et le taux du Hb CO d'où *l'importance du dosage gazométrique du CO.*

Récemment, BORBELY a proposé de considérer l'oxycarbonisme chronique uniquement dans les cas où l'on constate des lésions irréversibles dues à la présence de quantités anormales de CO Hb, c'est-à-dire, d'après cet auteur, supérieures à 20 %.

A l'heure actuelle nous notons encore bien des divergences entre les auteurs et nous citerons la définition de PÉTRY :

« Intoxication consécutive à l'inhalation chronique répétée de CO en quantité trop faible pour qu'on puisse déceler des signes d'intoxication aiguë ou constater, dès la première atteinte, des séquelles persistantes. »

Malgré ces opinions diverses et nuancées, la notion de la réalité de l'oxycarbonisme chronique progresse.

Ce problème, déjà difficile à aborder, est compliqué d'un autre problème : le CO endogène.

OXYCARBONEMIE ENDOGENE

La notion en est due à LŒPER, en 1936, mais son mécanisme n'en est pas encore élucidé. Parmi les affections qui la provoqueraient, nous citerons : les malformations cardiaques congénitales, le diabète (métabolisme des glucides), la maladie de VAQUEZ, dont certaines sont des endogènes, l'oxalémie, le cancer de l'estomac ; l'éthylisme n'intervient pas (travaux de BARTHE). Il a été mis en évidence un taux anormal de Hb CO chez un malade atteint de cirrhose bronzée et on pouvait éliminer toute origine exogène (Professeur BOURBON).

Des méthodes perfectionnées ont permis de mettre en évidence la présence constante de CO dans l'air alvéolaire. Ces quantités demeurent inchangées pendant des semaines, même si l'atmosphère dans laquelle on vit est très pauvre en CO. En effet, des

recherches ont montré, ou semblent indiquer que de petites quantités de CO sont constamment formées dans l'organisme pendant la destruction oxydative de l'hémoglobine et sont expulsées par le poumon. Cette destruction est importante dans certains cas pathologiques de destruction de cellulles sanguines.

Détermination du CO dans le sang. — Dans la pratique, *deux problèmes se posent :* l'intoxication aiguë et l'intoxication chronique.

Le toxicologue doit, dans le premier cas, fournir le plus rapidement possible une réponse ; dans le deuxième cas, il doit apporter un résultat avec la plus grande précision. Pour que l'analyse conserve sa signification, il faut que la prise de sang soit effectuée très rapidement dans les heures qui suivent l'incation aiguë, car, dans la plupart des cas, les chiffres redeviennent normaux après la douzième heure.

Quelles sont les méthodes que l'on peut utiliser pour faire face à ces deux éventualités ?

Les unes doivent permettre de détecter des quantitéstités importantes de Hb CO, les autres doivent être capables de donner avec le moins d'erreur possible, de très faibles quantités.

Voici tout d'abord quelques précisions sur le prélèvement :

Il faut prélever le sang sur fluorure ou sur héparine et non pas sur oxalate. On emploi une solution à 3 % de fluorure de sodium dans la proportion de 1 cm^3 de sang. Notons que le fluorure peut donner à la longue des dérivés de l'Hb, d'un spectre gênant. On recueille sous huile d'olive neutre, de façon à éviter tout déplacement de l'oxyde de carbone par l'oxygène de l'air, mais il est préférable de remplir complètement, jusqu'au bouchon le flacon ou le tube dans lequel on fait le prélèvement.

MÉTHODES QUE L'ON PEUT UTILISER POUR DÉPISTER DES INTOXICATIONS AIGÜES

I. — EXAMENS PAR DES METHODES SPECTROSCOPIQUES.

Principe : On utilise pour cela une solution aqueuse de sang à 1 %. La dilution doit être faite avec de l'eau distillée bouillie, froide, donc privée d'oxygène dissout.

La méthode spectroscopique permet la détection et aussi le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang par détermination de la proportion de Hb CO par rapport à l'hémoglobine totale, à l'aide de certaines techniques.

Le procédé repose sur l'appréciation du déplacement du maximum de l'absorption de la petite *bande* (la bande d'absorption qui se trouve dans le *jaune*) du sang examiné par rapport à la position de cette bande dans le sang normal d'une part, et dans le sang oxycarboné à saturation d'autre part.

	Sang normal	*Sang oxycarboné à 100 %*
Max. α	5.770 A°	55.700 A°
Max. β	5.404 A°	5.380 A°

La position de la bande du sang examinée sera d'autant plus rapprochée de celle de la bande d'un sang oxycarboné à 100 % que ce sang renfermera plus d'oxyde de carbone. Ce déplacement est indiqué de façon précise par la longueur d'onde du maximum d'intensité de la bande d'absorption et, avec une très suffisante approximation, par la longueur d'onde au milieu.

L'hémospectromètre de Balthazard : Il est muni d'un cercle molleté qui permet d'amener la bande entre deux fils d'araignée et d'apprécier alors la position de la longueur d'onde en son milieu par simple lecture du cercle moleté gradué en longueur d'onde.

Le spectroscope à réversion de Hartridge qui permet aussi de déterminer, mais avec plus de précision, la position de la longueur d'onde du milieu de la même bande d'absorption par simple lecture sur un tambour gradué.

On détermine ainsi par l'un ou par l'autre de ces procédés la position de la bande et, en se rapportant à une courbe établie expérimentalement, on connaît la proportion de carboxy-hémoglobine (% d'hémoglobine totale) que contient le sang examiné.

Ces méthodes, comme l'a signalé TRUHAUT, ne permettent qu'une précision de 5 % et il n'est pas possible de déceler des quantités inférieures à 2,5 ml de CO par 100 ml de sang. BONNEAU a triplé la sensibilité en combinant la technique de BALTHAZARD avec un enregistrement microphotométrique des films. Mais ce sont GUILLOT, GLACOMO et JACQUINOT qui ont obtenu le maximum de précision et de sensibilité de ces méthodes spectro-photométriques grâce à leur maximètre qui détermine à *0,5 A°* le maximum de la bande alpha.

Photographie infra-rouge : Le sang est déposé dans une cuve à faces parallèles que l'on interpose entre une source lumineuse riche en infra-rouges. Le sang oxycarboné est transparent pour les radiations infra-rouges comprises entre 8.000 et 8.500 angstrôms. Le sang normal et le sang réduit sont absorbants pour ces mêmes radiations ; après photographie dans les conditions indiquées, la photographie obtenue est claire pour le sang oxycarboné et foncée pour le sang normal.

La transparence du sang, donc la clarté du négatif de la photo, est proportionnelle à la quantité d'oxyde de carbone qui se trouve dans le sang. Par conséquent, dans cette méthode réside la possibilité d'un dosage, mais elle n'est pas au point dans ce but. Quoi qu'il en soit, la méthode est bonne pour la recherche. De plus, l'intérêt de l'examen d'un sang avec une source infra-rouge, vient de ce que la transparence persiste pendant un certain temps pour un sang qui a été oxycarboné, alors qu'il n'existe plus d'oxyde de carbone dans le sang. On peut donc reconnaître l'existence d'une intoxication ancienne chez un individu, par la photographie infra-rouge de son sang, alors que les autres procédés ne le permettent plus.

En outre, la transparence subsiste, même si le sang est putréfié.

Cette méthode a été reprise par MERKELBACK puis par DUVOIR et TRUFFERT.

II. — DOSAGES BASES SUR LES PROPRIETES CHIMIQUES DE LA CARBOXY-HEMOGLOBINE.

a) Parmi ces techniques, une des plus utilisées est la méthode de WOLFF. Cet auteur a constaté que les pH iso-ioniques de floculation de Hb O^2 et Hb CO

étaient différents. Il en résulte que si l'on amène un sang à un pH déterminé (pH 5,20) ont obtient l'un des pigments sous forme floculée tandis que l'autre demeure en solution, à condition de respecter les conditions de température (55° à ± 0°,1), de temps de chauffage (5') et de réaliser un dosage colorimétrique.

Méthode de Jonson. — Dosage colorimétrique fait sur une dilution aqueuse de sang et sur une dilution aqueuse du sang saturé de CO. Le rapport des intensités de coloration multiplié par 100 représente le coefficient d'empoisonnement.

Sa sensibilité est contestée par plusieurs auteurs.

Les modifications apportées par CASTAGNOU et WHITEHEAD permettent une plus grande sécurité. Cette technique semble être tributaire de l'opérateur, mais permet les dosages en série dont on peut garantir la précision, même pour les faibles taux.

b) La carboxyhémoglobine, sous l'action de O^4 H^3 se transforme en hématine et libère le CO. Celui-ci, d'après VIGNOLLIT, CRISTAU pourra être évalué par un tube doseur type Draeger. Procédant d'un principe identique CHINN, PAWEL et REDMONT (dégazage par ferricyanure et saponine) puis WAGGNER ont proposé des méthodes rapides (sensibilité 10 %). Le CO réduit ici un silicomolybdate.

Parmi les méthodes permettant d'obtenir *une grande précision,* mais de réalisation plus ou moins rapide nous décrirons :

Extraction des gaz du sang selon la technique de NICLOUX en tenant compte des modifications apportées par TRUFFERT et ses collaborateurs. Rappelons succintement le principe : l'acide phosphorique concentré transforme Hb CO en hématine et CO, libère aussi tous les autres composés gazeux du sang : O^2 N^2, CO^2, hydrocarbure, etc., aidé par le vide de la

trompe à eau. Les gaz recueillis sont analysés et le CO peut être évalué soit par endométrie (GREHANT), soit par absorption chimique (KOHN-ABREST, DUVOIR et TRUFFERT) soit titrimétriquement après réduction du chlorure de palladium (CHAMBON).

De la comparaison de ces diverses techniques, il résulte que l'inconvénient de la méthode audométrique est de doser tous les gaz combustibles et de détruire l'élément toxique. La méthode basée sur l'absorption chimique de l'oxyde de carbone permet au contraire sa conservation, ce qui peut être important en toxicologie médico-légale. Le dosage est effectué après absorption préalable du gaz carbonique et de l'oxygène par la potasse et le pyrogallate de potassium, en mesurant la diminution des gaz restants, due à l'action du chlorure cuivreux chlorhydrique. L'oxyde de carbone absorbé peut être régénéré en ajoutant au réactif un excès de potasse.

Cette méthode donne des résultats plus faibles que ceux obtenus avec la méthode audiométrique. La différence est de l'ordre de 0,20 pour 100 ml, en valeur absolue. Cet écart s'explique par la présence des gaz extraits de composés type hydrocarbures, combustibles par audiométrie mais non absorbables par le chlorure cuivreux chlorhydrique, et par la production d'une petite quantité d'oxydes de l'azote sous l'influence de l'étincelle électrique.

Quoi qu'il en soit, la méthode audiométrique est actuellement considérée comme la méthode de référence. Mais il s'agit d'une méthode longue et délicate, exigeant des volumes relativement considérables de sang pour l'obtention de résultats précis ; DUVOIR et TRUFFERT ont proposé une micro-méthode nécessitant l'usage de tubes spéciaux munis d'une partie terminale capillaire graduée en 1/100e ml. En fait,

ces méthodes se révèlent moins précises pour les faibles concentrations en oxyde de carbone.

Dosages par microdiffusion.

Ces méthodes préconisées par VENESLAND à l'étranger, puis par FABRE, TRUHAUT et BERROD et ensuite LE MOAN en France, présentent l'avantage d'éviter l'extraction toujours délicate des gaz du sang.

La microdiffusion se fait en espace clos à partir d'un sang traité par l'acide sulfurique dilué pour en libérer l'oxyde de carbone et lui permettre de réagir sur un réactif oxydant, en l'occurence, le chlorure de palladium.

Après son isolement (toute la difficulté de ces méthodes réside dans cet isolement), le palladium réduit est déterminé quantitativement à l'aide d'une réaction chimique profonde, soit par la formation d'un complexe coloré en rouge, soluble dans la pyridine dans le cas de la méthode de FABRE, TRUHAUT et BERROD, soit par transformation en brun rouge, dans la méthode de LE MOAN.

D'autres auteurs, comme BADINAND, ont proposé un dosage de palladium réduit à l'aide d'une méthode physique, par polarographie par exemple.

Plus récemment, VIGNOLI et ses collaborateurs ont apporté une heureuse modification en évitant l'isolement du palladium réduit qu'ils font réagir directement sur le réactif de FOLIN.

WOINET dose colorimétriquement le palladium à l'aide de furildioxine.

M. le Professeur BOURBON vient de présenter avec l'autorisation de leurs auteurs, une méthode toute nouvelle, encore en cours de publication qui vient d'être mise au point par M. TRUHAUT et BODÈNE.

Ces auteurs, tout en conservant le principe de la micro-diffusion dont ils ont amélioré la rapidité et le rendement par étalement du sang sur un milieu poreux préalablement imprégné d'un agent hématinisant ont évité de manière élégante la difficulté majeure liée à l'isolement du palladium en reprenant le principe de la modification de VIGNOLI qu'ils ont adapté à un procédé d'étalonnage possédant une réelle valeur intrinsèque.

Enfin, signalons que GUIBILÉO et PARMEGGIANI proposent la méthode SCHALANDER et ROUGHTON.

Existe-t-il une méthode spécifique qui associe la rapidité à une précision indépendante du taux de CO dang le sang ?

C'est sans doute la méthode par extraction des gaz et dosage de CO par infra-rouges.

TRUHAUT et DAKAK ont proposé en 1954 d'effectuer le dosage par absorption dans l'infra-rouge en utilisant l'analyseur type 80 de l'O.N.E.R.A. L'extrême sensibilité de cet appareil permet d'exécuter correctement l'analyse avec des volumes de sang plus petits que les méthodes précédentes et bien plus rapidement. MOUREU, CHOVIN, TRUFFERT et LÉBRÉ puis GAMSLER et ses collaborateurs ont repris ce principe et ont mis au point une méthode extrêmement précise, offrant l'avantage supplémentaire de travailler sur une très petite quantité de sang (1 ml et même, selon les auteurs jusqu'à 1/10^{e} ml). C'est la méthode qui a été adoptée par le laboratoire de toxicologie de la Faculté de Médecine de Toulouse. De plus, elle peut être appliquée pour doser le CO dans l'air expiré dont la teneur est proportionelle au taux de Hb CO, comme l'a indiqué ROUGHTON ainsi que ROUBAL et KRIVUCOVA.

— Oxycarbonémie normale jusqu'à 0,4 ml pour 100 ml de sang ;

— Oxycarbonémie des fumeurs jusqu'à 2 ml % ;

— Oxycarbonémie supérieure à 2,5 ml % : troubles cliniques pouvant être rattachés à une intoxication ;

— Oxycarbonémie de l'ordre de 10 ml % : mort ;

— Oxycarbonémie de l'ordre de 4 à 5 ml : il y a eu un temps de survie plus ou moins long avant la mort.

Souvent les résultats sont exprimés en coefficient d'empoisonnement ou d'asphyxie (NICLOUX et BALTHAZARD) qui a l'avantage de mieux matérialiser l'importance de l'intoxication.

Il est exprimé par le rapport de la quantité de CO trouvée dans 100 ml de sang analysé, à la quantité de CO que ce même sang peut fixer à saturation. La mort arrive pour un coefficient de 0,50 à 0,66, c'est-à-dire lorsque les 2/3 de l'Hb sont transformés en CO Hb.

DOSAGE DU CO DANS LES ATMOSPHÈRES INDUSTRIELLES

I. — METHODES APPLICABLES SUR LES LIEUX MEMES DU TRAVAIL.

Elles reposent principalement sur le principe suivant :

On fait passer un volume fixé d'air, à travers un tube réactif, et, sous l'influence réductrice de CO, se développe une réaction colorée dont l'intensité et la qualité de la teinte permet le dosage.

Elles ne sont pas spécifiques.

Le réactif oxydant peut être une liqueur sulfurique de L^2 O^5 comme dans le détecteur du Comité central des Houillères de France imprégnant un gel de silice. Mais le dosage est tributaire de la température ambiante et, comme l'a signalé TRUHAUT, de la formation de vapeurs réductrices par action de l'oléum sur le caoutchouc des appareils d'aspiration et ne convient que pour les taux assez élevés.

Mentionnons aussi les détecteurs à l'Hoolamite ou I^2 O^5 activé pour apprécier des taux de 1.000 à 10.000 ppm. SH^2 N^2 ou CO CL^2 - CH^4 n'interfèrent pas.

Le réactif oxydant peut être le CL^2 Pd ou les sels de palladium.

Parmi les très nombreuses techniques, signalons celle au silico-mobybdate palladeux préparé en imprégnant un gel de silice purifié par une solution sulfurique de mobybdate d'ammonium et de sulfate palladeux (le dosage est lui aussi tributaire de la température).

La zone d'utilisation est comprise entre 0,01 à 0,04 % ppm (très sensible aux produits de combustion de la paraffine).

Le D.S.I.R. préconise l'action d'une atmosphère polluée sur un papier imprégné de Cl^2 Pd et de Cu^{2} Cl^2 qui favorise la concentration de CO sur le papier.

Toutes ces méthodes peuvent voir leur spécificité augmentée en « épurant » l'atmosphère à analyser par un passage préalable au travers de charbons actifs.

Mais on utilise aussi des *appareils enregistreurs* qui peuvent tous être reliés à un dispositif d'alarme.

a) *Oxydation catalytique de CO par l'hopcalite.*

On enregistre à l'aide de 96 thermo-couples les variations de température de la masse catalytique dues à la chaleur de la réaction. Pour un flux constant donné, la proportion de CO oxydé demeure fixe quelle que soit la concentration de ce dernier. Ceci permet des dosages de 1 à 800 ppm. Hb interfère car il est oxydé à 100° par l'hopcalite (citons aussi l'oxymètre DRAEGER). On doit tester l'activité de l'hopcalite.

b) *Oxydation de CO en CO^2 grâce à I^2 O^5 à 120°.*

Principe de l'appareil de Wosthoff. — Les gaz épurés par I Br, charbon actif, chaux sodée et gel de

silice sont oxydés par $I^2O^5 - CO \longrightarrow CO^2$ qui réagit dans la soude dont on mesure la conductibilité. Citons l'appareil de KULIMAN.

c) *Oxydation de CO à haute température.*

L'oxyde de carbone contenu dans l'air à analyser est oxydé au contact d'un fil de platine porté à 1.000°. La chaleur dégagée par cette réaction va modifier la résistance du fil monté en pont par WEASTONE. Ces variations seront enregistrées et traduites en pourcentage de CO. C'est sur ce principe que fonctionne l'appareil de HEIM DE BALZAC.

d) *Analyseur infra-rouge.*

L'absorption distincte des diverses régions de l'ingra-rouge du spectre est une propriété physique exclusive des gaz moléculaires, tels que CO, CO^2, SO^2 NH^4 et les hydrocarbures gazeux. Les gaz élémentaires tels que O^2 N^2 et H^2 transmettent les radiations infrarouges sans absorption importante et c'est la raison pour laquelle ils ne sont pas décelables, pas plus qu'ils ne gênent la détermination des gaz moléculaires dans l'air et dans divers mélanges gazeux. Appliqué par LUFT, en 1934, dans l'appareil U.R.A.S.

Principe : Deux catégories :

A titre positif. — Les cellules de détection D et D' sont remplies avec du CO pur sous une pression déterminée. Ces cellules de détection, utilisées comme les deux boules d'un thermomètre à gaz, sont séparées par un diaphragme métallique mobile que l'on incorpore comme un plateau dans un condensateur variable. Le CO qui se trouve dans les deux cel-

lules du détecteur, n'absorbera que la zone des longueurs d'onde de la radiation transmise, qui est caractéristique de CO et la montée de température qui en résultera provoquera l'application de pressions égales sur les deux côtés du diaphragme quand les détecteurs recevront des radiations de même intensité. Si on intercale sur le faisceau une cuve à gaz contenant du CO, l'intensité du faisceau sera diminuée proportionnellement du fait de l'absorption spécifique par le CO. Sur l'autre faisceau ont intercale une cellule à gaz sans CO. Il en résulte une différence de pression qui amène le diaphragme à se déformer. Ce déplacement de la plaque de diaphragme du condensateur variable, provoquera un changement de capacité et le changement de voltage sera amplifié.

A filtre négatif. — Dans ce type d'appareil les deux faisceaux traversent la cellule à gaz de l'échantillon à analyser puis une cellule renfermant les gaz gênants ; à la suite, se trouvent la cellule sensibilisatrice et la cellule compensatrice, toutes deux suivies par des couples ou fils thermo-électriques. La cellule sensibilisatrice contient du CO, la compensatrice du N^2. Précisons que la cellule de filtrage des gaz gênants contient les constituants gazeux de l'échantillon de gaz qui gênent, de façon à compenser également les faisceaux de radiations allant vers les deux détecteurs en désensibilisant ainsi la détermination de CO contre l'absorption spécifique des gaz qui gênent. *Sensibilité 10 ppm.*

L'analyseur type 80 de l'O.N.E.R.A. est un appareil encore plus sensible et plus perfectionné.

II. — METHODE D'ANALYSE VOLUMETRIQUE A REALISER EN LABORATOIRE.

Ne peuvent être utilisées que pour des concentrations appréciables de CO, c'est-à-dire pour les gaz de synthèse, le gaz des fours à coke et les produits de combustion. L'appareil d'ORSAT et celui de HALDANE. La précision est de 0,2 à 0,3 %.

L'absorption du CO peut être réalisée par des réactifs chimiques :

Cu^2 Cl^2 acide, Cu^2 Cl^2 ammoniacal. Une suspension de naphtol dans le sulfate acide cuivreux.

Mentionnons qu'avec Cu^2 Cl^2 on a formation d'un produit Cu^2 Cl^2 2 CO - 4 H^2O instable surtout si on est en présence de réactif saturé. Il faut une certaine tension de CO pour stabiliser. D'où l'emploi de plusieurs barbotteurs afin d'éviter la saturation.

Oxydation du CuO à 300° :

Oxydation par fil de platine 6 porté au jaune clair dite méthode de la combustion lente.

$$2\ CO + O^2 = 2\ CO^2$$

2 vol. + 1 vol. = 2 vol.

En mesurant la concentration de volume qui est provoquée par la combustion et l'absorption du CO^2 qui s'est formé, on peut calculer le volume de CO. CO = 2/3 (concentration + CO^2).

Dans ces méthodes, il est nécessaire d'absorber au préalable O^2 et il faut mentionner que l'emploi du réactif au pyrogallol alcalin pour absorber l'O^2 est une cause très fréquente d'erreur. En effet, dans les circonstances où le réactif au pyrogallol est en partie épuisé et où la teneur en O^2 de l'échantillon du gaz

est élevée, le réactif peut se décomposer et dégager *du CO*.

L'oxydation du CO peut être réalisée grâce à l'emploi au-dessus de 210° d'un catalyseur formé par un gel de silice à 0,125 % du platine.

Dosages par réactifs oxydants solides :

— Température ordinaire ;

— Hopcalite ;

— Permanganate d'Ag + oZNn ;

— $CO + 1/2\ O^2 \quad CO^2 + 68$ Kcal. Ce dégagement de chaleur mesurée, permet le dosage par différentes méthodes à températures élevées.

1) *A 150°* on peut utiliser l'oxyde mercurique ; BECHMAN évalue le CO d'après le mercure libéré qui impressionne un papier imprégné de sulfure de sélénium et a été appliquée sur un appareil portatif ;

2) $I^2\ O^5$ à 120° avec piégeages préalable des autres gaz que CO, par l'air liquide.

PROTECTION COLLECTIVE

Dans toutes les industries où l'on contrôle les circuits de CO (métaux carbonyles) la protection est assurée par la surveillance des fuites.

Dans l'industrie métallurgique, c'est la ventilation qui préviendra les accidents autour des fours et au moment de la coulés.

S'il est relativement aisé de prévenir les accidents et de réduire la pollution dans les usines, il n'en est pas de même dans les *mines*. Les efforts et les études réalisés dans ce domaine sont très nombreux, les résultats obtenus paraissent conditionnés par la structure même des chantiers. D'une part, des impératifs économiques imposent de ne pas laisser s'écouler un temps trop long entre le tir et la reprise du travail. (Le port du masque entraîne une gêne trop grande pour être adopté.)

La difficulté s'explique aussi par le fait que les fumées de tir ne sont pas de simples mélanges de gaz, de brouillard et de poussières, mais que l'on a affaire à des systèmes dynamiques dont les composants exercent les uns sur les autres des actions réciproques, les charges électriques y jouant un grand rôle (JUNG).

Parmi les solutions proposées, on retiendra :

1) Adapter le trou de mine au diamètre des cartouches (différence : 10 mm) ;

2) Effectuer le bourrage avec du sel gemme ou un minéral calcaire. Le bourrage hydraulique s'est avéré le plus efficace, mais il a été abandonné en raison de son prix de revient ;

3) Lorsque les coups sont mis à feu simultanément, on a le minimum de fumée de tir ;

3) Pour réduire la production de CO, on remplace, aux U.S.A., le papier paraffiné par de l'aluminium pour protéger les explosifs ;

5) L'aérage aspirant est préférable à l'aérage soufflant, le combiné étant le plus idoine. En effet, le soufflant projette les poussières qui retiennent les gaz toxiques. L'agglutination de ces poussières représente un facteur de dépollution, on l'obtient par addition de solution de Ci Na et en diminuant le pH du brouillard ;

6) Prendre des précautions spéciales pour les chantiers verticaux ;

7) Ne pas oublier qu'avec les murs de brouillard, on ne peut espérer abattre de façon satisfaisante les fumées de tir, que dans des conditions déterminées ;

8) Des conditions de tir favorables à la diminution de production de CO, c'est-à-dire à bilan d'O^2 négatif, favorise la production de $N^2 O^5$. (Rappelons qu'à l'air libre un explosif donne plus de $N^2 O^5$ et moins de CO ;

9) Ne pas penser que la formation d'eau au cours de l'explosion va *fortement* diminuer le pourcentage de CO, comme il est indiqué dans les manuels théoriques. *Cette action est très limitée.*

PROTECTION INDIVIDUELLE

Le port de masques. — Mais, ici, il faut noter que l'hopcalite est sensible à l'humidité et au vieillissement. Donc, le $Cl^2 Ca$ pour dessécher une cartouche de 300 ml permet un séjour de deux heures dans une atmosphère à 10 % soit 100.000 ppm. On utilise aussi le permanganate d'argent déposé sur argile, talc ou fibre d'amiante (Canada).

Masques ouverts. — Type VANGINOT reliés à un compresseur d'air comprimé.

Masques à circuit fermé. — Type DRAEGER ou FENEY avec réserve d'oxygène et régénérateur de l'air expiré sur oxylithe de grande efficacité, mais de très courte durée.

Masques filtrants. — Type GUILLEMARD, on oxyde le CO par $I^2 O^3 = SO^4 H^2$.

A Hopcalite : $Hm O^2$ 30 %, Cu O 30 %.

Type DEGEA : oxyde de Cu et de Mn.

TRAITEMENT

I. — INTOXICATIONS CHRONIQUES.

La prophylaxie joue un rôle très important. Il faudrait d'abord assurer l'éducation du public en cette matière. Le Comité d'Hygiène de France a fixé à 15 % le taux maximum de CO à incorporer dans le gaz d'éclairage. Mais sa teneur est encore trop élevée. Aussi faudrait-il le remplacer le plus possible par le courant électrique. Or, c'est l'inverse qui se produit et le nombre d'usagers du gaz d'éclairage augmente en permanence. Cependant, le public devrait être instruit des précautions à prendre lors de l'emploi des poêles à feu continu et devrait attacher une grande importance à l'entretien des appareils à gaz.

Mais c'est surtout dans l'industrie que cette prophylaxie devrait être une des préoccupations majeures des médecins du Travail. L'hygiène des locaux, la ventilation des mines, l'utilisation d'appareils neufs, en très bon état, des aménagements techniques réduisant les dégagements de gaz ou dérivés et permettant de travailler loin des postes dangereux par leur insalubrité, enfin l'élimination de ces postes des prédisposés alcooliques ou déficients physiques accuses : cela constitue un ensemble de mesures propres à faire diminuer le nombre des accidents.

Traitement curatif : Il faut éloigner le sujet de la source toxique et soumettre cet intoxiqué chronique à des cures d'air sain avec adjonction de vitamines du groupe B, d'un traitement antianémique si nécessaire et un traitement symptomatique.

Les sujets traités ainsi au début, s'améliorent rapidement ; traités après des années d'intoxication, ils ne peuvent qu'être améliorés sans guérison totale. Des séquelles irréductibles (syndrome myasthénique) peuvent persister.

II. — INTOXICATION OXYCARBONEE AIGUE.

Les gestes thérapeutiques essentiels à mettre en œuvre sont basés :

— Sur le fait que la combinaison de l'hémoglobine et de l'oxyde de carbone est réversible : il s'agit d'un problème de pressions artérielles respectives des gaz en présence.

— Sur le fait que les lésions anoxiques au niveau des différents tissus et principalement du cerveau, sont fonction d'une part de la proportion d'oxyde de carbone dans l'atmosphère respirée, d'autre part, de la durée du séjour dans l'air vicié. Plus le sujet sera dégagé rapidement, moins l'intoxication sera grave.

Conduite à tenir
lors de la découverte d'un asphyxié :

Il s'agit d'un problème d'urgence. Il faut soustraire très rapidement la victime à l'atmosphère toxique, en se protégeant soi-même de l'intoxication et en éloignant tout appareil susceptible de provoquer l'explosion du mélange gazeux.

La réanimation doit être entreprise sur place.

Si le sujet est en état de mort apparente, avec arrêt respiratoire : il faut pratiquer la respiration artificielle manuelle et mettre le malade sous oxygénothérapie au masque fermé dès que possible. L'oxygène en pression ne peut être utilisé que si l'équipement en caissons mobiles sur camion est réalisé.

Le malade sera réchauffé, installé tête basse ; l'injection de corticoïdes, de néosynéphrine par voie veineuse doit être pratiquée.

En cas de coma avec persistance respiratoire, le traitement de base est l'oxygène.

Dans tous les cas, il faut s'assurer que les voies aériennes supérieures ne sont pas encombrées par des sécrétions anormales.

Si le malade est bleu, s'il présente de la mousse aux lèvres, on peut éventuellement pratiquer une saignée. Dès que possible, le malade sera transporté dans un centre de réanimation médicale.

Traitement des jours suivants.

Le traitement aura pour but, si le malade n'a pas repris connaissance :

a) D'éliminer le CO restant par l'oxygénothérapie au masque ouvert avec un débit de 9 à 10 litres-minute. On pourra la poursuivre pendant 12 à 24 heures.

b) Eviter l'anoxie des centres.

Désencombrer les voies respiratoires, soit par aspiration répétées des sécrétions broncho-pharyngées, soit par intubation et mise en place d'une canule de Mayo, soit par trachéotomie avec mise en œuvre de la respiration assistée.

Une large couverture antibiotique sera réalisée pour la surinfection des sécrétions qui encombrent les bronches.

c) Maintenir un état circulatoire normal.

On prendra la précaution, chez les malades graves, de mettre en place un cathèter dans une veine du pli du coude ou du pied permettant la mise en cours rapide des perfusions.

Le collapsus cardiogénique est très grave. On pourra s'aider d'un pacemaker.

Le plus souvent, le collapsus est périphérique. Les analeptiques circulatoires seront alors utilisés (Artérénol ou Néosynéphrine dans les cas moins sévères).

Pour soutenir le cœur, le chlorhydrate d'Heptaminol et la Nikétamine donnent de bons résultats.

d) Assurer une bonne équilibration hydro-électrolytique.

Du fait de la déperdition aqueuse, surtout par hyperventilation pulmonaire, il faudra réhydrater l'intoxiqué et maintenir l'équilibre acide de base.

e) Enfin on peut essayer d'agir au niveau cellulaire en raison du retentissement de cette intoxication sur les systèmes enzématiques qui président aux oxydoréductions, par l'apport de sucre avec ou sans insuline ; associé à l'acide malique, l'arginine, la cocarboxylase et les vitamines B.

f) Enfin, on est amené à combattre les troubles de la conscience et les troubles du tonus neuro-musculaire par l'utilisation d'A.P.N. 235 et de décontracturants tels que le thiocolchicoside et le zoxazolamine.

La thérapeutique est adaptée à chaque cas. Elle est considérablement réduite pour les cas légers.

Cependant, une surveillance est nécessaire pour éviter toute surprise.

Quels sont les résultats ? On peut dire que la réanimation permet la survie de 70 % environ des intoxiqués (six décès sur 41 intoxications parmi les observations citées).

Cependant, la précocité des secours permettrait d'améliorer ces résultats.

OBSERVATIONS

A) **Intoxications chroniques.**

OBSERVATION n° 1

Mlle R..., âgée de 16 ans, est étudiante. Dans ses antécédents, rien de particulier, si ce n'est quelques bronchites. Depuis un an, sa famille avait remarqué une baisse des facultés intellectuelles, une asthénie psychique anormale, avec quelques troubles de la mémoire.

En décembre 1962, après un bain, Mlle R..., avait présenté une perte de connaissance de cinq minutes environ, qui l'avait obligée à interrompre sa scolarité pendant quelques jours, en raison de l'asthénie importante.

En janvier 1963, en prenant une douche, après son petit déjeuner, vers 9 h 30, elle tombe dans la salle de bain et elle est hospitalisée pour état syncopal.

A l'entrée dans le Service, la malade est :

— blanche, état léthargique persistant ;
— pas de contractions toni-cocloniques ;

— le cœur est régulier et bien frappé ;

— la tension artérielle est à 8/4, la température à 36°8, le pouls à 100. La respiration est normale.

Mlle R... reprend connaissance vers 12 h 30.

Le 12 janvier, la tension artérielle est : max. : 9,5, min. : 5 ; le pouls est à 95, la température à 37°.

Les examens pratiqués sont pratiquement normaux :

La vitesse de sédimentation est normale.

Pas d'altération de l'électrocardiogramme.

La glycémie est à 0,75. L'hyperglycémie provoquée montre une flèche normale.

La cuti-réaction est négative.

Examens de sang. — Globules rouges : 4.000.000 ; globules blancs : 7.000.

Ionogramme sanguin : chlore : 107 m. éq. pour mille ; bicarbonate : 24 ; Na : 139 m. éq. ; K : 3,8 m. éq.

Le calcium est à 0,098 g pour 1.000 ml.

La densité du plasma : 1.026.

Examens d'urine. — Pas de cylindres, pas d'hématies ; Na : 318 m. éq. par 24 heures ; K : 53 m. éq par 24 heures.

Le 13 janvier, on recherche la présence d'oxyde de carbone dans le sang et on trouve 4 cc de CO pour cent.

L'enquête effectuée au domicile, montre qu'il n'y a pas d'évacuation des gaz brûlés du chauffe-eau.

Observation n° 2

Mme G..., 52 ans, rien de particulier dans les antécédents. Depuis deux mois environ, Mme G... présente des céphalées très importantes et permanentes. Dans la journée, elle somnole, alors que la nuit, par contre, elle reste agitée, insomniaque.

Le 25 mai 1963, les céphalées augmentent d'intensité. Ces céphalées sont diffuses, en casque. Des vomissements apparaissent.

Le 27 mai, Mme G... est hospitalisée.

A l'entrée dans le Service :

— Asthénie avec épuisement musculaire et grande lassitude.

— Céphalées importantes, diffuses.

— Etat ébrieux très net.

— Vomissements.

— Pas de raideur de la nuque, ni de signes d'atteinte neurologique.

Examens pratiqués :

Examens sanguins : globules rouges : 4.100.000 ; globules blancs : 8.600 ; Na : 142 m. éq. ; K : 4,6 m. éq. ; protides totaux : 63 g pour mille.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, avec 7,30 g par litre de chlorures en Cl Na, 0,92 g par litre de glucose.

Le 28 mai, un dosage de CO dans le sang montre 2,5 pour cent.

On découvre une fuite de gaz dans la cuisine où se tenait la malade.

DISCUSSION

1) *Au point de vue étiologique.*

Il s'agit dans les deux cas d'une intoxication chronique au gaz d'éclairage, constituant une preuve de la réalité de l'existence de cette intoxication, autrefois mise en doute. Dans les deux cas, cette intoxication ne s'est exercée que pendant deux mois environ, en raison du dosage précoce du CO dans le sang.

2) *Au point de vue clinique.*

Le symptôme majeur présenté par Mlle R..., est une baisse des facultés intellectuelles, une asthénie psychique anormale. Si, parfois on a pu observer des états de déséquilibre psychique avec désorientation complète dans le temps, le plus souvent, il ne s'agit que d'une réduction de leur activité mentale spontanée : ils sont inertes, approbateurs. Leur faculté de compréhension, comme d'idéation est elle-même ralentie (Van Looy). Ces troubles ont été décrits également dans la thèse de Peretti et classiquement attribuées à des lésions vasculaires dues à l'anoxie.

L'état syncopal est un signe classique d'oxycarbonisme chronique. On peut même observer des syncopes à répétition avec perte de connaissance et amnésie consécutive, des réminiscences d'états comitiaux latents (Rome).

L'hypotension est un trouble qui est également signalé dans divers articles parus à ce sujet, qui signalent d'ailleurs la possibilité plus rare d'une hypertension d'origine oxycarbonée.

Par contre, chez Mme G..., ce sont les céphalées qui dominent. On les retrouve à la base de l'intoxication chronique qu'elles soient permanentes ou non, occipitales ou frontales. Ici, elles sont diffuses, en casque. L'état ébrieux initial traduit le plus souvent pour Brouardel une intoxication méconnue, lente et chronique. L'insomnie est également un trouble des plus fréquents. Certains auteurs (Heuyer et Dubi-neau) ont même signalé des cauchemars avec des visions effrayantes de personnages et d'animaux.

Enfin, les vomissements se retrouvent dans la moitié des cas environ, qu'ils soient ou non accom-

pagnés de langue saburrale, de nausée, de douleurs épigastriques.

Cependant, les altérations du sang, considérées comme l'un des signes majeur de l'intoxication oxycarbonée, n'ont pas été retrouvés. En particulier, pas de polyglobulie, comme le signalaient SALKIND et LŒPER.

B) Intoxications aiguës.

En cinq ans, 41 cas d'intoxiqués ont été traités au Centre de réanimation de l'hôpital Purpan, à Toulouse (Service de M. le Professeur ANDRIEU).

Parmi eux, il paraît intéressant de rapporter en premier l'observation d'un cas d'intoxication aiguë collective, particulièrement dramatique.

OBSERVATION n° 3

M. C..., 34 ans, professeur agrégé à l'école vétérinaire.

Découvert dans le coma, chez lui, le 25 décembre 1962. Transporté d'urgence à l'hôpital.

A l'entrée : coma profond, faciès vultueux.

— phlyctènes au niveau des membres supérieurs.

— la température est à 38°5, le pouls à 140.

— la tension artérielle est à 12/9.

Le 26 décembre, nombreux vomissements.

Le 28, hémorragies digestives importantes.

Le 29, collapsus et décès malgré le poumon d'acier et les vaso-presseurs.

La formule sanguine montrait 4.600.000 globules, 20.000 globules blancs.

Observation n° 4

M^me^ G..., épouse du précédent, âgée de 30 ans.

Le 25 décembre, à l'entrée, coma profond avec phénomènes d'intoxication bulbaire et rigidité de décérébration.

La tension artérielle est à 9/5, le pouls à 140 et la température à 38°.

Le 26 décembre, six œdèmes aigus du poumon, nécessitant la trachéotomie et la mise sous appareil de Engström avec de très fortes pressions. Malgré cela, décès le 28 décembre.

La formule sanguine montrait 4.500.000 globules rouges, 22.000 globules blancs.

Observation n° 5

M. B..., 77 ans, père de la précédente. Officier en retraite.

Le 25 décembre, à l'entrée, coma profond avec tension artérielle à 13,5/10, et un pouls à 125. Décédé le soir même.

Depuis quelques jours, M. B... avait des accès de rire, de turbulence sans cause apparente, alors qu'en général il restait très sérieux.

Observation n° 6

Le 25 décembre, à l'entrée dans le Service, coma profond avec une tension artérielle à 9/4, un pouls à 60, une température à 38°. Dans les jours qui suivent, la malade semble aller mieux, gémit, présente quelques convulsions, mais, malgré le poumon d'acier avec réhydratation et vaso-presseurs, M^me^ B... décède le 29 décembre.

DISCUSSION

Ces observations montrent la parité de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Dans ce cas il s'agit d'une intoxication par appareil de chauffage ; l'effet d'une chute de briques dans la cheminée avait obstrué le tirage et le CO a été refoulé dans la pièce.

M. G... était rentré le dernier chez lui, le 23 décembre au soir. Il avait laissé sa voiture devant la porte avec des colis qu'il se proposait probablement de décharger. Mais il n'est pas ressorti. On peut donc en déduire qu'il s'est trouvé dans l'impossibilité de fuir, de quitter la pièce polluée.

Sur le plan clinique, nous trouvons :

— des troubles digestifs : vomissements, hémorragies digestives ;

— des troubles dermatologiques : phlyctènes.

— des troubles pulmonaires : œdème aigu du poumon ;

— des troubles nerveux : convulsions, accès de rire.

A côté de la parité de l'intoxication aiguë par le CO on peut voir que les symptômes sont aussi variés que disparates.

Observation n° 7

Etiologie : poêle à feu continu qui fonctionne mal.

A l'entrée, coma carus avec incontinence sphinctérienne.

Traitement : poumon d'acier.

Réveil progressif avec état d'excitation en rapport avec l'anoxie cérébrale. Par la suite, un léger tremblement parkinsonien apparaît.

OBSERVATION n° 8

Etiologie : la même que le précédent.

A l'entrée, coma vigile :

— réflexes normaux ;

— tension artérielle à 7/4, pouls imprenable, température à 37°3.

Traitement : poumon d'acier.

Réveil 36 heures après mais alternance de coma et de conscience.

Evolution : escarrhes, aggravation, chute de la tension artérielle, puis œdème aigu du poumon et décès.

OBSERVATION n° 9

Etiologie : fuite d'appareil à gaz (chauffe-eau).

Depuis 10 jours, vomissements, céphalées, deux syncopes dans la rue, anorexie.

A l'entrée, coma vigile, pouls à 90, tension artérielle à 13/7, réflexes normaux.

Traitement : oxygénothérapie.

Guérison.

OBSERVATION n° 10

Etiologie : la même que l'observation précédente.

Depuis 10 jours, démarche ébrieuse.

A l'entrée, coma, pouls à 100, tension artérielle à 20/12, malade très agité.

Evolution : guérison après oxygénothérapie.

OBSERVATION n° 11

Etiologie : la même que celle de l'observation n° 9.

Depuis 10 jours, céphalées.
A l'entrée dans le Service, coma.

Evolution : guérison après oxygénothérapie.

OBSERVATION n° 12

Etiologie : fuite d'un chauffe-eau à gaz.
A l'entrée : coma, érythème facial, chute de la tension artérielle (max. 8).

Traitement : poumon d'acier.
Guérison.

OBSERVATION n° 13

Etiologie : appareil de chauffage à gaz defectueux.
A l'entrée dans le Service : céphalées, nausées, vomissements.

Traitement : oxygénothérapie.
Guérison.

OBSERVATION n° 14

Etiologie : fuites de gaz d'un chauffe-eau.
A l'entrée dans le Service : perte de conscience, pouls à 110.
Réanimation et guérison après oxygénothérapie.

OBSERVATION n° 15

Etiologie : chambre contiguë avec une pièce où se trouve la chaudière de chauffage central, dont le tuyau d'évacuation est branché sur une cheminée présentant une fissure, ce qui permet au gaz de se répandre dans la chambre de l'intéressé.
A l'entrée dans le Service : coma vigile, éruptions bulbeuses en larges bouquets sur les bras.

Tension artérielle, max. 9, pouls 120, température 38°.

Traitement : oxygénothérapie commencée par les pompiers.

Guérison.

Observation n° 16

Etiologie : intoxication au gaz butane.

A l'entrée dans le Service : coma, aréflexie totale, collapsus, ni pouls, ni tension.

Dosage d'oxyde de carbone : 2,5 pour cent le premier jour, pas d'oxyde de carbone le deuxième jour.

Traitement : poumon d'acier.

En cours de traitement : frissons importants, vomissements noirâtres, phlébite de la jambe gauche.

Guérison.

Observation n° 17

Etiologie : gaz butane.

A l'entrée, légère somnolence, réflexes normaux.

Traitement : oxygénothérapie.

Guérison.

Etiologie : appareil de chauffage défectueux (poêle à combustion lente).

Mère de famille trouvée inanimée dans son lit.

A l'entrée dans le Service : obnubilation, réflexes normaux. Pas de troubles de la déglutition. Pouls à 100, température 38°5.

Dosages de CO dans le sang : le premier jour, 1,5 cc %, le deuxième jour, 1,2 cc %.

Traitement : oxygénothérapie, mais malade très agitée.

Evolution : nombreux phlyctènes sur tout le corps.

Début de phlébite le 5e jour à la jambe droite. Augmentation de la chaleur locale. La phlébite régresse sous l'effet du traitement anti-coagulant, mais un léger œdème du mollet persiste.

Observation n° 19

Etiologie : la même que celle de l'observation précédente.

Père de famille trouvé inanimé dans son lit.

A l'entrée en Service : coma sérieux avec troubles respiratoires. Réflexes aboliss. Babinsky positif. Globules rouges : 5.200.000 le premier jour, 4.150.000 le 2e jour. Dosage du CO : 11,8 pour cent.

Traitement : poumon d'acier.

Malade décédé.

Une rétention d'urines avait été constatée, mais le malade avait un volumineux adénome.

Observation n° 20

Etiologie : la même que l'observation n° 18.

Fils de famille trouvé inanimé dans son lit.

A l'entrée, coma léger. Globules rouges, 4.500.000.

Traitement : oxygénothérapie.

Guérison.

Avant de s'endormir, il avait souffert de violents maux de tête, avec une impression de striction au niveau de la gorge, et, tout d'un coup, comme un grand vide.

Observation n° 21

Intoxication légère par appareil de chauffage au gaz.

Oxygénothérapie. Guérison.

Observation n° 22

Etiologie : évacuation défectueuse des fumées d'un mirus.

La malade, très agitée, réveille son mari par ses mouvements. Le mari constate que son épouse est dans le coma.

Oxygénothérapie et guérison.

Observation n° 23

Etiologie : la même que l'observation précédente (mari).

Céphalées très violentes. Erythème facial très important.

Oxygénothérapie et guérison.

Observation n° 24

Etiologie : mirus défectueux.

Céphalées le soir ; va se coucher.

Son frère le trouve dans le coma.

Oxygénothérapie et guérison.

Observations n°s 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31

Famille X... Père, mère et cinq enfants.

Etiologie : poêle à feu continu.

Intoxication sans gravité. Père et trois enfants : céphalées.

Mère : obnubilation, visage rouge, pouls à 100.

Un enfant : agitation, perte de conscience passagère.

Un enfant : vomissements, somnolence, facies rouge ; globules rouges, 4.700.000.

Nécessité de traitement par le poumon d'acier alors que les autres intoxiqués ont simplement eu de l'oxygène.

Guérison de toute la famille.

OBSERVATION n° 32

Etiologie : appareil de chauffage à gaz défectueux.

A l'entrée, légère perte de conscience.

Globules rouges, 4.850.000.

Oxygénothérapie et guérison.

OBSERVATION n° 33

Etiologie : appareil de chauffage au gaz défectueux.

Céphalées, température.

Oxygène sous pression et guérison.

OBSERVATION n° 34

Etiologie : la même que la précédente.

Céphalées.

Oxygène sous pression et guérison.

OBSERVATION n° 35

Etiologie : appareil de chauffage au gaz défectueux.

A l'entrée, pouls à 120, température à 38°2.

Poumon d'acier et guérison.

OBSERVATION n 36

Etiologie : gaz butane.

A l'entrée, le malade est très agité, diarhée importante, glycosurie.

Oxygénothérapie et guérison.

OBSERVATION n° 37

Etiologie : la même que la précédente.
A l'entrée, le malade est calme, diarrhée
Oxygénothérapie et guérison.

OBSERVATION n° 38

Etiologie : gaz butane.
A l'entrée, coma, globules rouges : 5.250.000.
Poumon d'acier et guérison.

OBSERVATION n° 39

Etiologie : feu continu, pendant la nuit.
A l'entrée, coma.
Poumon d'acier et guérison.

OBSERVATION n° 40

Etiologie : veilleuse de chauffe-eau éteinte.
Après un bain, perte de connaissance.
Poumon d'acier : le malade est conscient, mais choqué.
Guérison.

OBSERVATION n° 41

Etiologie : intoxication volontaire au gaz butane.
Poumon d'acier et guérison.

DISCUSSION

Ces observations que nous venons de citer, nous paraissent intéressantes à plusieurs titres.

a) *Au point de vue étiologique.*

Les appareils de chauffage domestique (poêles, salamandes, mirus, appareils dit « à feu continu ») générateurs de CO par excellence, peuvent être mis en cause dans 14 cas. On peut s'étonner de voir encore ce précédé de chauffage si répandu, procédé dont l'agrément n'a d'égal que le perpétuel danger qu'il constitue.

En particulier, les poêles à combustion lente sont générateurs de CO par excellence. Il sont d'autant plus dangereux, qu'ils sont portés au rouge (le CO ayant la propriété de traverser la fonte rougie), que les tuyaux d'évacuation sont petits ou encrassés, que les dispositifs destinés à régler le tirage, s'opposent au bon fonctionnement de l'appareil.

Trois des intoxications citées, sont dues à une fissuration des tuyauteries. Il semble que ce fait reste l'apanage d'immeubles vétustes, parfois mal construits.

La principale source d'intoxication, semble cependant être constituée par le gaz d'éclairage (24 cas) :

— 8 cas par des chauffe-eau à gaz fonctionnant mal, ou dont la veilleuse s'est éteinte ;

— 6 cas par des cuisinières à gaz butane ;

— 10 cas par appareils de chauffage au gaz.

L'extrême diffusibilité du gaz, son utilisation de plus en plus étendue aux besoins domestiques, permettent d'expliquer la fréquence de l'intoxication oxycarbonée au gaz. Ces accidents peuvent être due à une combustion incomplète du gaz, à l'usage de robinets ou de joints défectueux, à un tuyau de raccord caoutchouté usagé.

On devrait donc s'assurer de l'intégrité des joints, des conduites, de la parfaite évacuation des fumées et avant tout, de la parfaite combustion du gaz.

De même, un dispositif de rallumage automatique devrait équiper les appareils à gaz, permettant ainsi de remplacer les veilleuses, quand ces dernières viennent à s'éteindre.

Il est bon de signaler le caractère collectif de ces intoxications : sur les 41 observations, on peut noter 8 intoxications de plusieurs personnes : de 2 à 7 à la fois.

b) *Au point de vue clinique.*

La symptomatologie de l'intoxication oxycarbonée est particulièrement riche et variée. Certaines manifestations sont cependant plus fréquentes les unes que les autres. Nous avons essayé de les classer.

1) *Troubles nerveux :*

Ils sont fréquents et d'une grande variété.

Troubles neurologiques. — On peut dire que les céphalées se rencontrent dans pratiquement tous les cas. Pour ceux qui n'ont pas subi une agression oxycarbonée brutale, ils se souviennent d'avoir souffert de violents « maux de tête » avant de tomber dans le coma.

A l'entrée dans le Service, 20 intoxiqués se trouvaient dans le coma, dont un avec incontinence sphinctérienne :

— 6 avec aréflexie totale ;

— 5 présentaient une légère somnolence ;

— 3 étaient agités.

Quant au Parkinson, séquelle classique, nous l'avons trouvé chez un malade.

Troubles mentaux. — La démarche ébrieuse est retrouvée dans deux cas.

2) *Altérations du sang :*

La polyglobulie est retrouvée dans trois cas. Elle est d'ailleurs passagère, puisque de 5.200.000 globules rouges le premier jour, on n'en retrouve plus que 4.150.000 le deuxième jour. Par contre, la formule leucocytaire n'a jamais été perturbée.

3) *Les troubles cardiaques :*

D'une manière générale, la tension artérielle est basse, avec une maxima entre 8 et 10.

Les altérations du rythme, à type de tachycardie sont également retrouvées, avec un pouls entre 100 et 120, ou une bradycardie avec un pouls incomptable.

Par contre, les électrocardiogrammes, se sont toujours révélés normaux.

4) *Les troubles digestifs :*

Ils sont fréquents. Quatre malades présentaient des vomissements, trois des diarrhées.

5) *Les troubles pulmonaires :*

Dans les intoxications graves, l'œdème aigu du poumon est une des complications les plus sévères. Certains intoxiqués ont présentés six épisodes d'œdème aigu du poumon dans la même journée (observation n° 4).

Certains auteurs ont même voulu voir, dans l'intoxication chronique par le CO, un facteur d'anergie vis-à-vis du B.K., qui, en diminuant les moyens de défense, abaisse le seuil de résistance de l'organisme (WEIGERT). Il ne nous a pas été permis de constater de tels faits.

6) *Au niveau de la peau :*

Toute une série d'accident peut être réalisée par l'intoxication oxycarbonée, au niveau de la peau. Des phlyctènes, des éruptions bulbeuses, un érythème facial sont tour à tour signalés dans les observations.

7) *Les troubles circulatoires :*

Deux observations mentionnent des phlébites. Et, dans un cas il persiste, après traitement, un léger œdème blanc et mou au niveau du membre inférieur droit, et cela indépendamment de toute altération cardio-rénale.

8) *Autres troubles :*

Une glycosurie passagère a été constatée. LEWIN et ROME l'on déjà constatée et signalaient qu'elle ne dépassait jamais 15 grammes par litre.

CONCLUSIONS

Nous nous sommes efforcés, dans ce travail, de donner un aperçu des intoxications dues à l'oxyde de carbone.

Le CO est un des toxiques les plus insidieux, dont le mécanisme d'action immédiate sur Hb est bien connu, et aussi un des rares toxiques pour lequel il y a un accord parfait entre les expériences réalisées *in vivo* et *in vitro*. C'est en fonction de ce résultat que l'on a pu instaurer le traitement d'urgence des intoxications aiguës dont la rapidité de mise en œuvre conditionne la survie et prévient les séquelles secondaires.

L'étude clinique que nous avons présentée nous permet de souligner la différence essentielle qui existe, quant à leur évolution, entre les intoxications aiguës et les intoxications chroniques.

Les premières présentent rarement des complications secondaires, alors qu'il persiste toujours des séquelles résistant à toutes thérapeutiques au cours des intoxications lentes.

Ce fait nous permet de penser que l'oxycarbonisme chronique est un fait clinique dont tous les aspects biologiques n'ont pas encore été révélés.

Cette maladie ne pourra être reconnue comme maladie professionnelle qu'à condition de pouvoir

mettre en évidence des variations constantes biologiques, afin de pouvoir évaluer le taux d'invalidité. Il est impossible d'objectiver une incapacité fonctionnelle sur des signes purement subjectifs, mais réels.

La détermination du taux d'oxyde de carbone dans le sang demeure un des indices les plus sûrs de cette intoxication.

Le législateur manquant d'éléments d'appréciation n'a donc pu jusqu'ici reconnaître cette maladie comme maladie professionnelle.

On doit donc insister sur les mesures préventives à prendre afin d'éviter l'intoxication. Nous pensons que ces mesures acquiéreront le maximum d'efficacité, lorsqu'elles résulteront de travaux réalisés en commun par les ingénieurs, les toxicologues et le médecin du travail.

Enfin, on constate que même pour un des toxiques dont l'action sur l'organisme paraît être des mieux connues, bien des recherches sont encore nécessaires.

BIBLIOGRAPHIE

Balthazard. — Détermination spectrométrique du coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication oxycarbonée, *Bulletin de la Soc. de Chimie biologique*, 1924.

- Intoxication par l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage, *Précis de méd. légale* et *Nouveau traité de médecine*.

- Les idées actuelles sur l'intoxication oxycarbonée, *Bull. Acad. méd.*, 1919.

Oxyde de carbone, *Traité de médecine*, Roger, Widal, Tessier.

Baltazhard et Mélissinos. — L'intoxication oxycarbonée. Valeur du coefficient d'empoisonnement, *Paris méd.*, 28 nov. 1933.

Barkan. — Le complexe CO-pseudohémoglobine. La reconnaissance tardive des intoxications par le CO et le problème du mode d'action du CO sur l'organisme animal, *D. Med. Woch.*, 1938.

Barthe. — Oxycarbonisme. Benzénisme. Maladies des goudrons et du brai, *S. Usines à gaz*, 22 janv. 1938.

Barthe et Paris. — Dépistage de l'oxycarbonisme chronique professionnel en usine, *Soc. méd. hyg. trav. de Strasbourg*.

Beck. — Clinical manifestation of chronic carbon monoxide empoisoning, *Ann. clin. méd.*, 1927.

- Asphyxie lente à l'oxyde de carbone. Problème négligé, *The journal of the Amer. med. assoc.*, 26 sep. 1936.

— Chronic carbon monoxide anoxemia clinical syndromes, *South*, août 1937.

- Gastro-intestinal symptoms simultaning ulcer in chronic carbon monoxide poisoning, *Revue gastro-entérol.*, mai-juin 1939.

Bour (H.). — Traitement des intoxications oxycarbonées aiguës, *Vie méd.*, sept. 1963.

Bourguignon (G.), Benoit et Bourguinon (A.). — Tests objectifs fournis par les examens électriques dans l'intoxication professionnelle chronique dite oxycarbonée, *Semaine des hôpitaux*, 1960.

Chambon. — Dosage de l'oxyde de carbone dans l'air. Modifications de la méthode de Nicloux, *Soc. biol. Lyon*, juin 1941.

Duvoir et Gaultier. — Etude étiologique, clinique et chimique de quarante cas d'oxycarbonisme professionnel, *Soc. hyg. méd. travail*, 28 mai 1945.

Duvoir, Pellet, Chambault, Tourneville (Mlle) et Truffert. — Intoxications oxycarbonées avec lésions cutanées, syndrome néphritique et transparence du sang aux rayons infra-rouges, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 15 mai 1939.

Grehant. — *Les Poisons de l'air*, Paris, 1903.

Henderson et Haggard. — Healt hazard from automobile exhaust gases in city street, garages and repair shop, *J. of Amer.*, 4 avril 1923.

Kohn-Abrest. — L'indice de toxicité et l'utilisation de l'essence dans l'automobile, *C.R. Acad. sc.*, 1922.

— *Collection des rapports et travaux du laboratoire de toxicologie de la Préfecture de Police*, année 1922.

— L'oxyde de carbone, les combustibles et l'hygiène, *Chimie et industrie*, 1922.

— Nouveau dispositif pour la recherche et le dosage sur place du CO par le procédé au sang, *Ann. Fals*, prauder, 1937.

— L'extraction du gaz et plus particulièrement des gaz du sang. Elimination de CO en cas d'intoxication aiguë et en cas d'intoxication chronique, *Annales de médecine légale*, déc. 1938.

— Recherches sur l'oxycarbonémie, nouvelle technique, *Arch. mal. professionnelles*, 1947.

— *Précis de toxicologie*, 1948.

— *Le CO et l'hygiène, Ann. d'hyg. publ. ind. et soc.*, 1927.

— Précautions à recommander pour éviter les accidents dus au CO, *Ann. d'hyg.*, 1936.

— Rapport sur une demande en augmentation de la teneur en CO dans le gaz distribué par la société de gaz de Paris, *Ann. d'hyg.*, 1937.

Kohn-Abrest et Loiret. — Rapport pour la suppression des fumées et gaz d'échappement nocifs des automobiles, *Ann. d'hyg.*, juill. 1930.

Lelorrain. — Le CO au point de vue toxicologique.

Lœper. — Les oxycarbonies ignorées, *Bull. Acad. de méd.*, 28 mars 1939.

— L'oxycarbonisme et le spasme vasculaire, *Acad. méd.*, 2 mai 1941.

— Glandes endocrines, maladies de la nutrition, *Encyclopédie méd. chirur.*

— L'oxalémie et l'oxalurie, *C. R. Soc. biol.*, mars 1935.

— CO endogène et maladie de Vaquez, *C. R. Acad. méd.*, 1941.

— A propos de l'oxycarbonémie, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, août 1941.

— Augmentation du taux de l'oxycarbonémie et alimentation actuelle, *C. R. Acad. méd.*, 1er mars 1942.

— L'oxycarbonisme des diabétiques, *Acad. méd.*, 27 mai 1941.

Lœper, Gaultier, Tonnet et Truffert. — L'intoxication oxycarbonée des gazogènes, *Bull. Acad. méd.*, févr. 1946.

Luft. — Sur une nouvelle méthode d'analyse de gaz à enregistrement utilisant l'absorption des rayons infrarouges sans séparation spectorale, *Zeits. Techn. Phys.*

Mazel, Péchoux, Bourret et Peillard (Mlle). — L'intoxication oxycarbonée chronique. Considérations cliniques et médico-légales, d'après 100 observations personnelles, *Journ. méd. Lyon*, 20 janv. 1943.

Merkelbach. — Infrarot absorption und infra rot photographic der normalen und der mit Kohlenoxyd (Leutgas) vergiftotem Bluten, *Sch. med. Wochenschr.*, 1935.

Nicloux. — Nouvelle démonstration de la présence anormale du CO dans le sang, *C. R. Soc. biol.*, 1929.

— Dosage du CO dans les atmosphères en renfermant des quantités de l'ordre de 0,25 à 3 %, *C. R. Soc. biol.*, 1929.

— L'oxydation du glucose en solution alcaline par l'O^2 ou l'air atmosphérique. Production de CO. Faits et hypothèses sur les conséquences biologiques de cette réaction, *Bull. Soc. chim. biol.*, 1928.

— *L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique*, Paris, 1932.

— Dosage du CO dans le sang, *Bull. Soc. chim.*, 1921.

— Nouvelles démonstrations de la présence normale du CO dans le sang, *C. R. As. sc.*, 1er déc. 1924.

- Le CO et l'hygiène, *Ann. d'hyg. publ. ind. et soc.*, 1926.

- Sur la présence de CO dans le sang du nouveau-né, *C. R. Soc. biol.*, 1901.

— Sur le dosage du CO dans l'air, *Bull. Soc. chim. de France*, 1923.

Paviot. — L'intoxication par le CO lente, *Journ. méd. Lyon*, 1938.

Peretti. — *Les troubles mentaux dans l'intoxication oxycarbonée, aiguë et chronique*, thèse, Alger, 1941.

Raymond. — *L'oxycarbonisme professionnel*, Congrès techn. nat. de sec. et d'hyg. du trav., oct. 1950, Aix-les-Bains.

Truffert. — La transparence du sang oxycarboné aux infra-rouges, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1939.

Weigert. — *L'intoxication oxycarbonée chronique*, thèse, Lyon, 1934.

Wolf et Blum. — L'existence de l'intoxication chronique par le CO, *Fortschr. d. Med.*, nov. 1932.

Le Président,
BOURBON.

Vu : *Le Doyen.*
Pour le Doyen : *L'Assesseur,*
BLANC.

Vu et permis d'imprimer,

Toulouse, le 3 décembre 1963.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
LOYEN.

IMPRIMERIE COLLET
PALAIS DES PYRÉNÉES
PAU

Dépôt légal n° 13
- Décembre 1963 -
N° de thèse : 106